

Aus der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik
und Poliklinik der Freien Universität Berlin
Abteilung für Psychotherapeutische Studentenberatung

Leiter: Prof. Dr. H.-Ulfert Ziolko

ZUR FRAGE DER HYSTEROEPILEPSIE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von Norbert Panitz aus Eckersdorf

1976

Aus der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik
und Poliklinik der Freien Universität Berlin
Abteilung für Psychotherapeutische Studentenberatung

Leiter: Prof. Dr. H.-Ulfert Ziolko

ZUR FRAGE DER HYSTEROEPILEPSIE



Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von Norbert Panitz aus Eckersdorf
1976

Referent: Prof. Dr. H.-Ulfert Ziolkowski

Korreferent: Prof. Dr. D. Janz



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen
Fachbereiche der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 22.12.1976

DISPOSITION

- A)
 - 1. Erscheinungswandel und historischer Überblick
 - a) der Hysterie
 - b) der Epilepsie
 - c) der Hysteroepilepsie
 - 2. Unterschiede und Gemeinsamkeiten von Hysterie und Epilepsie
 - 3. Die Hysteroepilepsie und ihre Interpretationen aus der gegenwärtigen psychiatrischen Sicht
- B)
 - 1. Eigene Untersuchungen bei Patienten mit Hysteroepilepsie
 - 2. Ergebnisse
- C) Besprechung der Ergebnisse
- D) Zusammenfassung
- E) Literatur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A) 1.

Die Beobachtungen der Koinzidenz hysterischer und epileptischer Paroxysmen und anderer charakteristischer Reaktionsformen des hysterischen und epileptischen Formenkreises gehen nahezu bis zum Anfang des 19. Jahrhunderts zurück, in die Zeit, in der begonnen wurde, neben der Hospitalisierung der Kranken auch die Systematisierung der Geisteskrankheiten zu betreiben. Trotz des Wissensstandes der heutigen Psychiatrie gibt es aber keine einheitlichen Aussagen über Existenz, Phänomenologie, Ätiologie oder Therapie der Hysteroepilepsie. Die besondere Problematik der Interpretation dieser Erscheinungsform von Hysterie und Epilepsie liegt unter anderem auch darin begründet, daß die klinischen Bilder der beiden Grundleiden, die der Hysteroepilepsie zugrundeliegen, im Laufe der Zeit und der wissenschaftlichen Erkenntnisprozesse wandelten bzw. spezifiziert wurden.

- a) Dieser Formenwandel zeigt sich vor allem an der Hysterie. Sie büßte mehr und mehr den Charakter einer nosologischen Entität ein. Übereinstimmend wird in der Literatur berichtet, daß die grande hystérie mit ihren charakteristischen Darstellungsformen wie dem arc-de-cercle nur noch selten beobachtet werden kann.

Nach Janz wandelte sich die motorische Ausdruckssphäre zur vegetativen. Anstelle der demonstrativen Zustände der klassischen Hysterie sind vermehrt vegetative

Regulationsstörungen in Form sog. Organneurosen getreten. v. Baeyer spricht von einem Wandel der Darbietungsformen zu den sog. Intimformen der Hysterie. Er führt ihn auf die veränderten sozialpsychologischen Strukturen und auf das gestörte Verhältnis des Individuums zu sich selbst, auf seine zunehmende zivilisationsbedingte Ausdrucksarmut zurück.

Sehr eindringlich befaßte sich de Boor mit dem Erscheinungswandel. Seinen Ausführungen nach stehen an der Spitze der klinischen Symptomatik der Hysterie Angst-anfälle, kurzer Bewußtseinsverlust und Unvermögen zu reagieren. Bei 44% der hysterischen Erkrankungen zeigen sich Störungen im Bereich der inneren Organe, bei 27% Störungen im Bereich der Willkürmotorik und Sinnesorganen. Auch das Prädilektionsalter und die Sozialschichtverteilung sollen sich nach de Boor geändert haben. Heute sind Menschen zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr gefährdeter als Jugendliche während der Pubertät und die Schichtspezifität der Hysterie, nämlich ihre Affinität zur untersten Sozialschicht, läßt sich ebenfalls nicht mehr nachweisen.

Gerade in letzter Zeit wurden Stimmen laut, die die Hysterie als nosologische Einheit, als Reaktionstyp oder als Syndrom aus dem psychiatrischen Sprachraum verbannen wollen. Slater meint dazu, daß das einzige, was Patienten mit der Diagnose Hysterie miteinander verbindet die Tatsache sei, daß sie Patienten sind. Reed und Lewis haben 1975 anhand retrospektiver Studien gezeigt, daß nur ein kleiner Teil derjenigen Patienten, die als "hysterisch" diagnostiziert wurden, tatsächlich die Kriterien der Hysterie mit ihren Symptomen erfüllt. Demgegenüber bestätigte Hollender, daß hysterische Züge in vielen, vielleicht den meisten Patienten vor-

kommen. Mit dem Vorschlag folgender Untergliederung versuchte Chodoff der Diskussion über die Hysterie Struktur zu geben. Er teilt sie ein in Hysterie

1. im Sinne von Briquet
2. als bestimmte leibliche Symptome mit nichtleiblichem Ursprung (Konversionssymptome, hysterische Anfälle)
3. als "hysterischer Charakter".

Aus den Ergebnissen von Untersuchungen der letzten Jahre ergibt sich, daß die Diagnose Hysterie oft zu unrecht gestellt worden ist und einer strengeren Überprüfung unterstellt werden sollte. Die Existenz hysterischer Reaktionen bzw. Charaktere ist jedoch nicht zu bestreiten.

In unserer Studie beziehen wir uns ausschließlich auf die Gruppe der Hysteriker, die leibliche Syndrome in Form von hysterischen Anfällen, wie v.a. den arc-de-cercle, zeigten.

- b) Im Laufe zunehmender wissenschaftlicher Bearbeitung erfuhr auch die Epilepsie eine Differenzierung. Im folgenden drückt sich die Vielfalt der Gliederungsversuche an einigen Beispielen aus.

Die epochale Unterteilung in genuine und symptomatische Epilepsien wurde in Frage gestellt (Schulte-Tölle, Schorsch), als man fand, daß hereditäre Prädispositionen bei beiden bestätigt wurden. Gleichartige Traumata und Hirnprozesse, Läsionen und andere Reize rufen Reaktionen hervor, wie z.B. die der epileptischen Paroxysmen, beschränken sich aber nicht darauf.

sondern können auch mit anderen pathologischen Reaktionen antworten. Gleichermaßen reagiert der Organismus auf eine Anzahl verschiedener Ursachen mit dem epileptischen Anfall.

Andere Gliederungsversuche lösten die der ersten Stunden ab. Janz vertrat die Auffassung einer Zweiteilung in Grand mal und Petit mal. Bestimmtes tageszeitliches Auftreten determiniert die erste Gruppe, die sich aus Nacht-, Aufwach- und diffusen Epilepsien zusammensetzt. Die Petit mal zerfallen in Jackson-Anfälle und Oral-petit-mal. Bei Landolt und Bleuler gliedert sich das große Gebiet der Epilepsie in paroxysmale Erscheinungen, psychotische Episoden und chronisch-psychische Störungen.

Schulte und Tölle greifen auf überkommene symptomatologische Untergliederungen zurück, die sie erweitern. Generalisierte Krampfanfälle, Herd- und kleine epileptische Anfälle sind die Oberbegriffe unter denen das angewachsene Potential verschiedener Anfallformen subsumiert ist.

Die beiden Gruppen der Prozeß-Epilepsie und der statischen Epilepsie dienen Schorsch zur Untergliederung. Bei der ersten Gruppe führt der epileptische Anfall zu einem Gefühl der Befreiung von einer immer untrüglicher gewordenen Gespanntheit, während die Patienten der zweiten Gruppe eine Befindlichkeitsverschiebung im Sinne einer Entlastung durch den Anfall nicht spüren können. Beobachtungen der letzten Jahre führte

zu der Erkenntnis, daß viele Anfallsformen in engem Funktions- und Gestaltungszusammenhang zueinander stehen. Sie können sich gegenseitig überlagern und ablösen und bilden Mischformen. Phänomenologisch-deskriptive Aufschlüsselungen der Epilepsie können das Verständnis der Epilepsie nicht weiter erhellen. Vielmehr würden Fragen, wie sie Schorsch stellt, die vielschichtige Problematik der Epilepsie näherbringen. Für ihn gibt es vier Faktoren, die das Anfallsgeschehen regieren, und die er als begründende (mangelhaft somatopsychische Ausdifferenziertheit, allgemeine Instabilität), verursachende (primäre und sekundäre Schädigungen), anfallsfördernde (seelische Belastung, Minderung der Widerstandskraft) und auslösende (seelische Erschütterungen) benennt.

Der große epileptische Anfall bewahrte seinen klassischen Ablauf. Neben ihm rückten indes viele andersartige epileptische Anfallsformen, die zu unzureichender Aufgliederung und Systematisierung führten.

- c) Gleichermaßen wie bei Hysterie und Epilepsie wandelte sich auch das Verständnis der Hysteroepilepsie.

Im Jahre 1833 sammelte Beau (nach Gilles de la Tourette) an der Salpêtrière 273 Beobachtungen über Anfallskranke. Bei 22 Fällen traten sowohl hysterische als auch epileptische Anfälle gemeinsam auf, lösten sich gegenseitig ab oder konnten zu einem Anfallsbild verschmelzen. Neben Aleggri und Lanzoumy (1846) lehrte

auch Briquet 1859 im Konsensus mit der damaligen Psychiatrie, daß einmal die Epilepsie zuerst vorhanden sei, ein andermal die Hysterie. Auch können sich beide Krankheiten zugleich entwickeln - "sie sind gleichwertig".

Letzteres stellte erstmals Charcot in Frage.

In seinen Pariser Vorlesungen 1868 bezeichnete er den Ausdruck der Hysteroepilepsie als unsinnig. Allerdings könnten sich die Anfälle zu einer Mischform ergänzen. Unter einer "Hystéroepilepsie à crises distinctes" verstand Charcot das Hinzutreten hysterischer Anfälle zu einer bestehenden Epilepsie, unter "Hystéroepilepsie à crises combinées" eine Krise mit dem Auftreten beider Anfallsarten, wobei die Epilepsie nur "in der äußeren Form" bestände und "im tieferen Grunde gar nicht vorhanden" sei.

Binswanger erneuerte 1904 die ältere Auffassung gemeinsamer Genese und Koexistenz. Hysterie und Epilepsie entstehen für ihn auf dem Boden einer abnormen neuro- und psychopathischen Veranlagung und können sich gegenseitig durchflechten. Nonne entwertete die bis zu seiner Zeit gültigen differentialdiagnostischen Möglichkeiten der Trennung von Hysterie und Epilepsie, so etwa das Verhalten der Pupillen oder die Anamnese. Er spricht sich mit Nachdruck für die Existenz einer Hysteroepilepsie aus und stimmt damit mit Binswanger überein, ohne sich allerdings der Degenerationstheorie anzuschließen.

Aus dem Jahr 1904 stammen auch die ausführlichen kasuistischen Untersuchungen über die Assoziation beider Anfallsarten von Bratz und Falkenberg, die sie bei 38 von 724 Epileptikern der Anstalt Wuhlgarten fanden.

Trotzdem wurde der These der strengen Trennung (Gowers, Hocke) mehr Aufmerksamkeit geschenkt als der Identitätsauffassung. Sommer z.B. hielt das Hinzutreten einer typischen Epilepsie zu einer langbestehenden Hysterie für ein rein zufälliges Geschehen, wie ein Mensch mit einer chronischen Nervenkrankheit einen Beinbruch erleiden kann.

Die psychogenetischen und psychodynamischen Erkenntnisse Freuds stellten die Hysterie im Licht der Konversionstheorie dar. Während einige Jahrzehnte zuvor Charcot die Hysterie als "maladie mentale" bezeichnete, für Bratz und Binswanger eine Deneration ausschlaggebend war, läßt sich das Phänomen der Hysterie nun psychogenetisch hinlänglich erklären. Kindheitserlebnisse und ihre unzureichende Verarbeitung erhalten jetzt einen Stellenwert in der Betrachtung der Pathogenese psychischer Erkrankungen ebenso wie Läsionen bestimmter Hirnareale. Man wertete die psychoanalytischen Ergebnisse als einen weiteren Beweis für den differenten Krankheitscharakter von Hysterie und Epilepsie. Die Kluft zwischen ihnen vergrößerte sich, als man der Epilepsie ein morphologisches Substrat zuzuordnen und die Hysterie ausschließlich durch psycho-

dynamische Gesetze zu sichern suchte. Vereinzelt gab es Brückenschläge, so von Löwenstein, die Hysterie physiologisch zu erklären oder die Epilepsie durch die Psychoanalyse zu interpretieren (Stekel, Ferenczi, Kehrner).

Trotz verfeinerter Untersuchungen mußte man die Suche nach anatomisch faßbaren cerebralen Veränderungen bei einem Teil der Epileptiker erfolglos einstellen und bezeichnete sie als genuin. Dies ermöglichte gleichzeitig eine Neuorganisation der Erkenntnisse über die Epilepsie. Die Statistiken über Epilepsien, bei denen kein "organischer Befund" erhoben werden konnte, zeigten sehr unterschiedliche Ergebnisse auf. Im Allgemeinen spricht man aber von einem etwa 30%igen Anteil der genuinen Epilepsie an der Epilepsie. Diese Tatsache und die Überprüfung der differentialdiagnostischen Mittel, sowie die verfeinerten Kenntnisse weiterer (abortiver) Anfallsbilder führten dazu, daß die hysterische Epilepsie wieder mehr in den Gesichtskreis rückte. Arnold spricht 1954 bei 6% seiner Patienten mit epileptischen Anfällen von der Koexistenz von Grand mal und hysterischen Anfällen. Gastaut griff das Problem auf, bald darauf auch Christian. Beide schlossen eine Krankheitsallianz nicht aus. 1957 berichtete Ljungberg über eine Langzeituntersuchung von Patienten mit Konversionssymptomen. Bei 3,3% waren im Laufe der Zeit epileptische Anfälle zu diagnostizieren.

Im deutschen Sprachraum befaßten sich vor allem Selbach (1966), Rabe (1966) und Friemert (1971) mit der Anfallskombination. Zahlreiche Untersuchungen stammen aus Italien und Frankreich (Muller, Gianelli, Meyer, Leroy). Eine weitere Untersuchung stammt von Aggernaes.

Die historische Betrachtung erlaubt folgendes Resümee. Seit den Anfängen der Epilepsieforschung ist die Koexistenz von Anfallsformen unterschiedlicher Phänomenologie, die einmal der Epilepsie, zum anderen der Hysterie zugeordnet wurden, beobachtet worden. In nahezu allen Zeiten fand sie Erwähnung in der Literatur, auch wenn sie unter so verschiedenen Bezeichnungen wie "affektepileptische Anfälle bei Psychopathen", "Affekt-epilepsie mit affizierten bzw. affektiven, reaktiven und psychogenen epileptischen Anfällen" oder "epileptische Schwindler" zu finden war. Ob die These einer gemeinsamen Genese mit Zuspruch oder Ablehnung bedacht wurde, immer resultierten Spekulationen und Unbehagen, mit denen sie sich bis auf den heutigen Tag noch auszeichnet.

A) 2.

Die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Epilepsie fiel zu allen Zeiten schwer. Auf die Einzelheiten des epileptischen Formenreichtums kann nicht eingegangen werden. Aber auch der charakteristische Grand mal mit seiner Uniformität und Autonomie, kann sich dem erscheinungsmäßigen und funktionalen Vergleich mit dem klassischen hysterischen Anfall kaum entziehen, wie später noch zu zeigen sein wird. So können z.B. Zungenbiß und Verletzungen Folgen der Autoaggression des Hysterikers sein. Tonisch-klonische Konvulsionen und kurzer Bewußtseinsverlust werden auch bei Hysterie beobachtet. Die Anfallsprovokation mit chemischen Mitteln, wie Cardiazol, kann nicht mehr zu eindeutigen Differentialdiagnosen herangezogen werden, seitdem Gastaut 1950 eine erniedrigte Provokationsschwelle bei Hysterikern für epileptische Anfälle fand.

Die Entwicklung der EEG-Diagnostik schien den endgültigen Beweis eines elementaren Unterschiedes von Hysterie und Epilepsie erbracht zu haben. Es stellt sich jedoch heraus, daß sich das EEG nur in der Praxis als Differentialdiagnostikum bewähren konnte. Das EEG beim epileptischen Anfall zeigt im allgemeinen typische 3-sek.-spikes-and-waves, - das EEG der Hysterie ist unverändert.

Typische Krampfpotentiale offenbarten sich jedoch nicht nur bei der Epilepsie, sondern z.B. auch bei Reifungsstörungen und Neurosen, bei zyklischem Er-

brechen, Migräne (Rabe) und bei Psychopathen (Bräutigam). Landolt beschrieb einen unruhig zerhackten Kurvenverlauf im Bereich des alpha-Bandes bei auffallend triebhaften und haltlosen Patienten mit nichtepileptischem Störungssyndrom. Krapf meinte bei Hysterikern für epileptische Anfälle charakteristische EEG-Anfallsmuster beobachtet zu haben.

Andererseits fanden Bleuler, Muller, Janz und Landolt, daß typische epileptische paroxysmale Zustände eintreten, ohne daß das EEG in irgend einer Weise diese signalisiert. Negative Befunde erhält man außerdem bei epileptischen Anfallskranken besonders im Alter (Hess). Nach Schorsch zeigen sich nur bei 30% aller genuinen Epileptiker typische epileptische Krampfpotentiale.

Nach alledem was man über die Entstehung von pathologischen Hirnstrombildern weiß bzw. nicht weiß, scheint es nicht gerechtfertigt zu sein, das EEG als theoretischen Orientierungs- und Ausgangspunkt zur Entwirrung der Beziehungen von Hysterie und Epilepsie zu verwenden, obgleich sicherlich im allgemeinen ein quantitativer Unterschied der bioelektrischen Entladung bei epileptischen und hysterischen Anfällen besteht.

Die diagnostischen Schwierigkeiten bei der Trennung von Hysterie und Epilepsie verstärken sich jedoch besonders durch den weiten Bereich psychomotorischer und rein psychischer Reaktionen "zwischen" den beiden

Anfallsleiden, der durch abortive hysterische Anfälle ebenso wie psychomotorisch epileptische Anfälle gekennzeichnet ist. Ketz vertritt über die psychomotorische Epilepsie, deren Synonyma Temporal-lappenepilepsie und epileptische Dämmerattacke sind, die Ansicht, daß die psychomotorische Epilepsie ein Komplex aus isoliert, kombiniert oder sukzessiv auftretenden psychischen, vegetativen und motorischen Symptomen ist. Meyer-Mickeleit charakterisiert sie als "kurze anfallsartige Bewußtseinsveränderungen, die meist von motorischen Automatismen, vegetativen Symptomen, sinnlosem Handeln und Sprechen begleitet sind. Die motorischen Erscheinungen bestehen oft in einförmigen, wiederholten Bewegungen, oralen Automatismen oder tonischen Deviationen. Sie gehen häufiger als andere Anfallsformen mit Halluzinationen und sonstige abnormen Erlebnissen einher".

Im Konsensus mit anderen Definitionen muß die psychomotorische Epilepsie sowohl ätiopathogenetisch, therapeutisch-prognostisch und phänomenologisch als uneinheitlich beurteilt werden. Man unterscheidet seit einigen Jahren primäre und sekundäre, reine und kombinierte Anfallsformen der Epilepsie, wobei man damit die verschiedenen Entwicklungsarten, nämlich einmal gesondert, ein anderes Mal in Gefolgschaft bereits meist jahrelang bestehender Grand mal, systematisiert und als rein oder kombiniert bezeichnet. Denn sowohl große als auch

kleine epileptische Anfälle (nach Tellenbach) können in psychomotorische Anfälle übergehen als auch psychomotorische in erstgenannte.

Neben dem Überfluß an Manifestationsformen ist es gerade diese große Modulationsfähigkeit der psychomotorischen Epilepsie, die sie vor anderen epileptischen Krampfleiden kennzeichnet. Sie zeigt sich nicht nur in der Entwicklung einer epileptischen Anfallsform zu einer anderen, wobei "Stellgrößen", wie Reifung und Gestaltwandel (Janz) der Patienten wirksam werden. Sie beweist sich auch in der Überlagerung und mutuellen Ablösung der Anfälle und schließlich auch in der Variabilität der Symptome, die sich in einzelnen Anfällen zusammensetzen. Außer der erstaunlichen Mannigfaltigkeit psychischer und motorischer Äußerungen und ihrer Gestalthaftigkeit ist im Hinblick auf unsere Arbeit noch hervorzuheben, daß kein reziprokes Häufigkeitsverhältnis, d.h. je mehr psychische desto weniger motorische Darstellungsformen oder umgekehrt, zwischen diesen besteht, sondern das Verteilungs- und Gestaltungsmuster im Patienten selbst ihren Ursprung finden.

Das Landoltsche Phänomen der "forcierten Normalisierung", das hier als Gegenbeweis zitiert werden könnte, wurde von Bente vor wenigen Jahren korrigiert. Er zeigte, daß sich das EEG bei den produktiv-psychotischen Episoden der Epileptiker nicht normalisiert, sondern nach wie vor ein dysmorphes Grundmuster aufweist, welches sowohl schnelle Frequenzanteile als auch höherfrequente Spitzenpotentiale enthält. Diese sind umso häufiger, je produktiver die Psychose ist.

Das Anfallsgeschehen und die produktiven Psychosen erscheinen demnach nicht als "gleichsam antithetische Vorgänge", sondern sind spezifische krankheitsimmanente epileptische Äquivalente. Anfallsgeschehen und produktive Psychose "stellen nur verschieden gerichtete pathophysiologische Ausformungen und syndromgenetische Gestaltungen einer gemeinsamen paroxysmalen Grundstörung dar".

Nach Bente herrscht hier also kein Ausschließlichkeitverhältnis, sondern ein syndromgestaltender Zusammenhang. Einem mechanistischen Regulationsmodell des Organismus wird hier widersprochen. Kybernetische Vorstellungen machen die Vorgänge im menschlichen Gehirn oft anschaulicher, erklären können sie sie nicht.

Das weite Feld der Symptomatik, der Mangel einer Systematisierung und Charakterisierung, ihre oft hysterischanmutenden Anfallsformen haben die psychomotorische Epilepsie an einen besonderen Platz in die Nähe der Hysterie gerückt. In früherer Zeit wurden beide gar als ein und derselbe Morbus betrachtet. In der Tat gibt es eine Reihe von Entsprechungen und partiellen Überlagerungen dieser Anfallserscheinungen mit einer daraus resultierenden diagnostischen Unsicherheit.

Auf einen oft bedeuteten Zusammenhang von abortiven Formen der Hysterie und psychomotorischer Epilepsie weisen die Gemeinsamkeiten in der Verwendung von gestalthaften Bewegungsmustern und Automatismen hin. Es sind motorische Reaktionen, "die sich phylogenetisch älteren präformierter Formen des triebhaft-seelischen Untergrundes bedienen" (Rabe). Die aus diesen Beobach-

abgeleitete Forderung nach "Reifungsstörungen", sowohl bei Hysterie als auch bei Epilepsie, muß sich demnach um die Forderung erweitern lassen nach der gemeinsamen Abhängigkeit von bestimmten nervösen Strukturen, die nach Selbach (1966) dem extrapyramidalen und nach Gastaut (1957) dem limbischen System angehören.

Die Verwendung gemeinsamer Strukturen durch hysterische und psychomotorische Reaktionen, läßt sich auch dadurch vermuten, daß beide an die mnestiche Aufnahme von Erlebnisinhalten gekoppelt sind (Penfield).

Der funktionelle Zusammenhang von psychomotorischer Epilepsie und abortiven Anfallsformen der Hysterie wird nochmals dadurch unterstrichen, daß sich beide mit Grand mal zu einer Funktionseinheit verbinden können. Auch ein Vergleich von hysterischem Charakter und epileptischer Wesensveränderung als Hilfsmittel zur diagnostischen Trennung der Anfallsleiden offenbart die Schwierigkeiten einer klaren Abgrenzung.

Sowohl hysterischer Charakter, als auch die epileptische Wesensveränderung sind nicht pathognostisch für die Grundleiden und besetzen im Krankheitsprozeß und Krankheitsbild verschiedenwertige und verschiedenartige Positionen. Wenn sie auch in ihrer Ausprägung wesentliche Unterschiede aufweisen, offenbaren sie in der Ausgangssituation ihrer Entwicklung eine Reihe von Entsprechungen.

Klages bemerkt hierzu, daß der Hysteriker einen Mangel

an "bildschöpferischen Fähigkeiten" und an "Bildnergabe" habe. Der Hysteriker sei den "bildenden Eigenschaften", die jeder Wahrnehmung innewohnen, nicht gewachsen. Dadurch wird ein Gefühl der Lebensohnmacht evoziert, demgegenüber ein sogenannter krankhafter "Darstellungsdrang" zurückschlägt in eine Überkompensation, die nach Klages das Wesen der Hysterie bildet.

Auf diesen Mechanismus der Entwicklung der epileptischen Wesensveränderung weist ein Befund Schultes hin, der bei Epileptikern hysteriformes Verhalten vorzugsweise bei organisch Veränderten, Abgebauten und Entdifferenzierten diagnostizierte, bei Anfallskranken also, bei denen das von Klages als hysterogen bezeichnete Gefühl der Lebensohnmacht wohl am deutlichsten zu erwarten ist.

Hier reiht sich auch eine Beobachtung von Tellenbach ein: Epileptiker empfinden ihre Verlangsamung "unangenehm im Sinne einer Einschränkung ihrer Entäußerungsmöglichkeit". Es spricht vieles dafür, daß daraus analog zur Pathogenese der Hysterie ein "Darstellungsdrang" resultiert, der sich dann hysteriform in spezifisch epileptischer Mimikry äußern kann.

Aber nicht nur die reaktive Entstehung der Hysterie und die reaktive Gestaltung der epileptischen Wesensveränderung auf das epileptische Grundleiden offenbaren Analogien.

Die Strukturanalyse Bräutigams der epileptischen Wesensveränderung brachte deutliche personale Bezüge zum Vorschein, die von Freud für die Hysterie schon vor Jahrzehnten erkannt wurden. Sie führt zu den Erkenntnissen, daß verdrängte Haßgefühle wirksam seien und daß "ein Kampf zwischen einer sehr festen Vateridentifikation und tiefen Haßimpulsen gleichen Zieles" oft besonders deutlich sei. Übereinstimmend damit berichtet Parland, daß Aggressionen eine entscheidende Rolle spielen, die er jedoch auf die Mutter gerichtet glaubt, Aggressionen mit anschließenden Tendenzen sich selbst zu bestrafen. Die "auf die Mitwelt gerichtete Aggressivität", wie eine "auf sich selbst bezogene Suizidalität" bestätigte auch Janz.

Die ödipale Situation und ihre mangelnde Verarbeitung, denen Freud einen entscheidenden Einfluß auf die Entstehung der Hysterie beimaß, kann nach Meinung dieser Autoren also auch in der Gestaltung der epileptischen Wesensveränderung eine Rolle spielen. Zahlreiche Beobachtungen, so u.a. von Hallen, sprechen dafür, daß situative Affektionen sowohl in die Aura als auch in das epileptische Psychosyndrom eingehen. Die situative Affektivität besitzt nicht nur die Potenz der Auslösung eines Anfalls, sondern auch einen Einfluß auf den Ablauf und die Ausgestaltung des Anfalls. Hysterisches Verhalten ist per se immer auf die Außenwelt

gerichtet und verändert sich mit ihr.

Das epileptische Psychosyndrom und der hysterische Charakter sind demnach auch nicht geeignet, eine eindeutige Abgrenzung des epileptischen vom hysterischen Anfallsleiden zu erreichen. Sie zeigen vielmehr eine Reihe von Gemeinsamkeiten der Mechanismen ihrer Pathogenese, ihrer Gestaltung und Funktion. Während bei den großen Anfällen von Hysterie und Epilepsie phänomenologisch und pathogenetisch klare Unterschiede bestehen, zeigt sich im Zwischenfeld der abortiven Anfälle eher eine erstaunliche Ähnlichkeit und kaum eine Unterscheidbarkeit, wenn sie nicht durch einen positiven organischen Befund gelingt.

Wir stellen fest, daß nur die Gesamtheit aller pathologischen Möglichkeiten eine Differentialdiagnose und Systematisierung der beiden Anfallskrankheiten gestattet. Nur eine exakte Deskription vom Anfallsablauf, die Anwendung klinischer Diagnostik, eine präzise Anamnese mit der Darstellung von Konflikten, Aufklärung der Persönlichkeitsstruktur des Patienten und seines Verhaltens lassen einen Einblick in die Art des Krankheitsgeschehens gewinnen.

A) 3.

Die Abhandlungen der letzten Jahrzehnte über die Anfallskombination ergeben ein weitgespanntes Spektrum der verschiedensten Auffassungen. Als einziges Kontinuum bleibt nur die Tatsache, daß es Patienten, wenn auch in geringer Zahl gibt, die in ihrem Anfallsleiden deutlich unterscheidbare epileptische und hysterische Anfälle aufweisen. Diese können ineinander übergehen oder sich vikarierend einstellen. Die Interpretationen dieses Phänomens sind unterschiedlich gewesen und stellen sich auch heute noch uneinheitlich dar. Die Skala der Auslegungen reicht von der Annahme einer rein zufälligen Koinzidenz zweier verschiedener Krankheiten bis zur Überzeugung, daß die Hysteroepilepsie ein eigenständiger Norbus ist, bei dem beide Anfallsarten vorkommen. Ihr wird sogar ein "Drehpunkt der psychomotorischen Reaktionsdynamik" (Selbach) beigemessen.

Schulte vermutet eine reaktive Entstehung der Anfallkombination. Die Betroffenen sähen ihre Behinderung durch die Epilepsie nicht ernst gewertet und sich daher veranlaßt, ihren epileptischen Krankheitszustand noch zusätzlich hysterisch paroxysmal zu verstärken. Unter 263 Epileptikern fand Friemert 20 Patienten (17 weibliche und 3 männliche), die gleichzeitig sowohl hysterische als auch epileptische Anfälle aufwiesen. Er stellte fest, daß es sich bei diesen

Patienten überwiegend (15 seiner Patienten) zugleich um "prämobid hysterische Persönlichkeiten" handelte. Weiter fiel ihm auf, daß fast die Hälfte der Patienten eine intellektuelle Minderbegabung, 5 davon sogar einen deutlichen Schwachsinn zeigten. Die Epilepsie schien ihm bei einem Teil seiner Patienten eine Hilfe darzustellen, um "psychogen nachgestaltet" sozialen Konflikten aus dem Weg zu gehen. Sowohl Schulte als auch Friemert wenden sich bereits durch ihre Konzeption gegen einen dynamisch-funktionellen Zusammenhang von Hysterie und Epilepsie. Schulte vertritt eine rein reaktive Genese der Hysterie zum Zweck einer "moralischen Rehabilitation" oder "aus Gründen der Beweisnot". Friemert befaßt sich nicht mit der Problematik der Anfallkombination. Erstaunlich an seinen Befunden ist u.a. der hohe Prozentsatz (fast 10%) seiner epileptischen Patienten, die hysterische Anfälle zeigten. Seine Ergebnisse lassen vermuten, daß die Kombination von hysterischen und epileptischen Anfällen im allgemeinen mit der prämorbid hysterischen Persönlichkeit in Zusammenhang steht. Damit wird zugleich die These der ausschließlich reaktiven Entstehung zumindest stark eingeschränkt und die hysterischen Anfälle - unabhängig von den epileptischen - mit der nachgewiesenen hysterischen Persönlichkeit in Verbindung gebracht. Gianelli und

Zarattini wiederum heben die Möglichkeit eines psychogenetisch reaktiven Zusammenhanges hervor. Ihnen scheint "die hysterisch-epileptische Assoziation durch psychogenetische Mechanismen bedingt zu sein, durch welche die Epilepsie das neurotische Benehmen formt und modelliert".

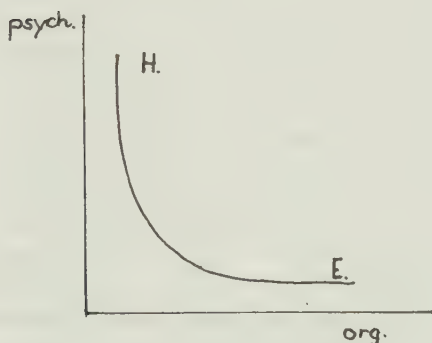
Sie schlagen als Ersatz der Hysteroepilepsie den Terminus "Epilepsie mit psychoreaktiven Äußerungen hysterischen Types" vor und subsumieren dabei eine Ätiologie "psychoreaktiv auf die Epilepsie selbst oder auf die von der Krankheit unabhängigen Umgebung". Die häufige Erscheinung des Auftretens von epileptischen Krampfpotentialen im EEG bei hysterischen Anfällen glauben sie ausreichend mit einer zufälligen vorhergegangenen Encephalopathie begründen zu können.

Selbach steuert zum Problem der Assoziation von Hysterie und Epilepsie eine rein organismische Betrachtung bei. Er sieht im Anfallsgeschehen eine vegetative Krise, eine Reaktion des Organismus auf periodische Änderungen seiner vegetativen Funktion. Der Anfall stellt eine gegenregulatorische Notfallreaktion dar, in deren Rahmen die vegetative Rhythmik aus extremer Vagotonie unter dem Bilde der vegetativen, subkortikalen Hirnstammkrise, dem großen generalisierten Anfall, in die gegenteilige exzessive dissimilatorische Leistungsphase umschlägt.

Die konstitutionelle Grundlage für ein Krampfleiden bildet eine mangelhafte psychophysische Ausdifferenzierung. Im anfallsfreien Intervall versucht der Organismus immer wieder, den Stoffwechsel in die Richtung einer Sympathicotonie umzusteuern. Solange die Gefährdungsgrenze nicht erreicht ist, äußert sich das Schwanken der Erregungslage in Teilsynchronisierungen, die sich als epileptische Äquivalente manifestieren. Da diese epileptischen Äquivalente psychischer Art sein können, nimmt Selbach eine Übergangsreihe für die quantitativen Anteile der psychischen bzw. organischen Faktoren an. Der epileptische Anfall wird als biologische Totalkrise, der psychogene Anfall als Partialkrise bezeichnet. "Beiden Krisenarten gemeinsam darf man ohne Bedenken Sinn und Zweck die vitale Tendenz zu einer adäquaten Homoestase zusprechen". Zu den Gemeinsamkeiten von Hysterie und Epilepsie führt Selbach an:

- 1) Die "biologische Immaturität" mit einer Ausdifferenzierungsschwäche, die sich im epileptischen Anfall als ergotrope Differenzierungsschwäche der stoffwechselregulierenden Zentralen äußert.
- 2) Der beiden Anfallsarten zugehörige Haupteffektor - das extra pyramidale-motorische System.
- 3) Die erhöhte vegetative und psychische Labilität.

Der Mechanismus der Notfallsreaktion im gegenregulatorischen Umschlagen der extremen Vagotonie in die sympathicotone Phase bei der Epilepsie veranlaßte Selbach den Unterschied zwischen hysterischen und epileptischen Anfällen neben einer verschiedenen Ätiologie nur im quantitativen Bereich zu sehen. Den graphischen Ausdruck dieser Ansicht übernimmt der direkte Übergang von Hysterie in Epilepsie und umgekehrt im nachstehenden zweidimensionalen Koordinatensystem.



Der Komplexität der Entstehung und Formung der Anfallskombination ist vor allem Rabe nachgegangen. Mit einer Reihe von Autoren wie v. Weizsäcker (1927), Ruffin (1929), Vogel (1935 u. 1961), Janz (1948), Bräutigam (1951) Ruffler (1957), Wenzl (1965) und Leder (1966) stimmte Rabe über die Auffassung einer biographischen Determination

von epileptischen Anfällen, hier im besonderen in Verbindung mit hysterischen Anfällen, überein. Dazu sagt er: "Das Problem der Anfallskombination ist durch die Darstellung gemeinsamer zugrundeliegender Gesetzmäßigkeiten nicht hinreichend zu erfassen. Es ist darüber hinaus notwendig, am Einzelverlauf die Beziehungen beider heterogener Anfallsarten zu verfolgen, die vor aller klinischen Systematik im Kranken selbst gründen." Zu den "gesetzmäßig zugrundeliegenden Gemeinsamkeiten" zählt Rabe:

1. Gemeinsame cerebrale Funktionen, wegen der "partiellen Ausdrucksgemeinschaft" in Form der phylogenetischen Altmotorik und Automatismen
2. die zweckmäßige Schutzfunktion der Anfälle,
3. eine gestörte Reifung der Kranken und
4. eine "neurotische Entwicklung der Kranken".

Weiterhin fand er, daß die hysterischen Anfälle zuweilen vom medikamentös erzwungenen Sistieren der epileptischen Paroxysmen abhängig sind. Dieses Phänomen ähnelt der "forcierten Normalisierung" Landolts. Das Sistieren von epileptischen Anfällen führte zu hysterischen, ein plötzliches Absetzen von Antiepileptika führte zum Wiederauftreten von epileptischen Anfällen, gleichzeitig aber zum Sistieren der hysterischen. Rabe glaubte jedoch, daß es sich nicht um diesen von Landolt beschriebenen Mechanismus handelt. Der hysterische Anfall

dient nicht nur einem pathophysiologischen Zweck, sondern besitzt auch einen biographischen Sinn ebenso wie der epileptische Anfall. "Er ist Ausdruck der gestörten Umweltbeziehung, die nicht nur Folge der Epilepsie ist, sondern in die die Epilepsie als solche einzuordnen ist. "Unter Bewahrung des Heterogenen der Syndrome sollen sie als Äußerungsform eines gemeinsam zugrundeliegenden Krankseins erkannt werden, das verborgen die differenten Symptome hervorbringt." Die bei den Kranken beobachtete gestörte Ich-Umwelt-Beziehung findet ihre Entsprechung in der wechselseitigen Ablösung der Anfallsformen. Der Szenenwechsel bei der Anfallskombination ist gleichzeitig ein Funktionswandel der nervösen Struktur, die im Dienst der Krankheitsarbeit steht. "Die durchgängig zu konstatierende Reifungsstörung ist dergestalt nicht wirksame Ursache, sondern bereits integrierter Bestandteil des Krankheitsverlaufes. Ätiopathologisch gesehen ist jene Unreife nicht Ursache, sondern gleichzeitig und gleichwertig auch Folgen der Krisen." Die gestörte Reifung und die neurotische Entwicklung verbinden sich demnach zu einer Wirkungseinheit. Dem Bestehenbleiben von infantilen Beziehungen als Ausdruck der Neurose entsprach das Scheitern an den Fragen der Partner- und Berufswahl.

Dieses Scheitern an "existentiellen Fragen" beschrieb auch Aggernaes bei dem größten Teil seiner 19 Patienten mit Hysteroepilepsie. Erfolglos blieben die Versuche "trotz größter Anstrengungen ein 'socially acceptable life' zu führen". Die Enttäuschungen in ihren sozialen Strebungen führten zum Zusammenbruch in der Krankheit.

Hier siedelt sich auch die Krisenlehre von Weizsäcker an. Wie v. Weizsäcker hinterlegen auch Plügge (1948/49) und Vogel (1961) dem Anfall den anthropologischen Sinn der Ermöglichung eines Neubeginns nach der konvulsiven Entladung.

Im ursächlichen Zusammenhang mit der Entstehung von hysterischen und epileptischen Anfällen bringt auch Hommes die "geschwächte menschliche Existenz". Wie Aggernaes ist auch Hommes der Meinung, daß es kein unterscheidendes Kriterium von Hysterie und Epilepsie gibt und resümiert, daß die Modelle der Hysterie und der psychomotorischen Epilepsie jeweils durch das andere in bestimmter Weise vervollständigt werden.

B) 1)

Im Krankengut der Psychiatrischen und Neurologischen Klinik der Freien Universität Berlin fanden sich zahlreiche Patienten mit Hinweisen auf das Bestehen der Hysteroepilepsie. In variierender Weise und Häufigkeit traten bei ihnen abwechselnd hysterische und epileptische Anfälle, Anfallsäquivalente, EEG-Befunde, epileptische Wesensveränderungen bzw. hysterische Charakterstrukturen oder Konversionssymptome auf.

Nach Durchsicht dieser Krankengeschichten wurden 22 extrahiert, die die Assoziation der beiden Anfallsformen am deutlichsten zeigten. Dabei wurde besonders beachtet, daß die beschriebenen Anfälle während des klinischen Aufenthaltes von geschultem Personal beobachtet waren bzw. die außerklinischen Anfallsbeschreibungen mit den klinischen in hohem Grade übereinstimmten. Die Auswahl der Fälle beschränkte sich auf die Zeit von 1954 bis heute, so daß sich diese aus einem etwa 20jährigen Krankengut rekrutieren und alle mit EEG-Befunden versehen sind. Der Rückgriff auf Beobachtungen vor nahezu zwei Jahrzehnten erlaubte in manchen Fällen Verlaufsbeschreibungen, die sich über viele Jahre erstreckten. So vollzogen sich Entwicklungen, die sich Jahre zuvor angedeutet hatten, erst sehr viel später, in Einzelfällen nach mehr als 10 Jahren, und konnten

demgemäß entweder in unserer Analyse berücksichtigt werden oder wurden schließlich als rein hysterische oder epileptische Erkrankungen erkannt. Der Beurteiler kam weiterhin zugute, daß nahezu ausnahmslos die psychische Verfassung der Erkrankten während des stationären Aufenthaltes mit viel Sorgfalt beschrieben worden war.

Die Diagnosen der vorliegenden Fälle waren weit gestreut. Relativ häufig waren Diagnosen wie "abnorme Erlebnisreaktionen" oder auch "organisches Anfallsleiden und psychogene Anfälle". Je nachdem ob und wie weit eine Valenz dem psychischen Anteil zuerkannt wurde, fiel auch das Ausmaß und die Präzision der Anamnesenerhebung aus. Nicht selten waren die Patienten schwer zugänglich und nicht zuletzt aus diesem Grund blieb die Eigen- und Fremdanamnese manchmal lückenhaft und dürftig. Da ein persönlicher Kontakt unsererseits mit den Patienten nicht mehr hergestellt werden konnte und die Lebens- und Leidensgeschichte bei einigen Patienten nur aus wenigen Daten rekonstruiert werden mußte, ließen sich eine biographische Determination der Anfälle, die Rabe vertritt, nicht generell nachweisen.

Unbefriedigend blieben im Detail naturgemäß auch die Beschreibungen der Anfälle, die wohl immer eine Kategorisierung erlaubten, aber oft eine exakte Festlegung zwischen Hysterie und Epilepsie nicht ermöglichten. Dies wäre im Hinblick auf die von Rabe erwähnten "Üb-

gangsformen" während einer Entwicklung von einem Anfallstyp zum anderen außerordentlich wertvoll gewesen.

"Eindeutig simulierte oder bewußtseinsnahe Demonstrationen, deren vielfältiges Gehabe mit Umsinken und Zittern eigentlich nie das demgegenüber elementarere Anfallsbild des klassischen hysterischen Anfalls erreicht" (Rabe), bleiben wie bei Rabe unberücksichtigt.

Die Gliederung der Einzelfälle versteht sich unter den Gesichtspunkten, daß aufgrund der unzulänglichen Kenntnisse über die Lebensgeschichte ein Ineingreifen von Anfallsgeschehen, neurotischer Entwicklung und aktueller auslösender Problematik nicht immer befriedigend dargestellt werden konnte. Die spezielle Anamnese blieb deshalb getrennt von Fremd- und Eigenanamnese.

Die Darstellung der einzelnen Krankengeschichten berücksichtigt folgende Gesichtspunkte:

1. Archivnummer, Alter, Beruf
2. Beschreibung des Krankheitsverlaufs mit Anfallschilderungen, organische und psychische Befunde
3. Fremd- und Eigenanamnese, aktuelle Konfliktdarstellung
4. Epikrise

Anhand der vorliegenden Untersuchung wurden folgende drei Fragen behandelt:

1. Bestätigen die nachfolgenden Krankengeschichten das (möglicherweise gehäufte) Vorkommen der Kombination hysterischer und epileptischer Anfälle bzw. ihrer Anfalläquivalente?
2. In welchem Zusammenhang oder Widerspruch stehen die hier beschriebenen Anfälle mit bereits bestehenden Beobachtungen und Entstehungstheorien der Hysteroepilepsie?
3. Welche ätiopathogenetischen, diagnostischen und therapeutisch-prognostischen Schlüsse können daraus gezogen werden?

Die Kasuistik gliedert sich demzufolge in Untergruppen die am ehesten eine sinnvolle Beantwortung dieser Fragen ermöglichen.

Die Gruppe A (Rabe) umfaßt Patienten mit solitären klassischen Anfällen hysterischer und epileptischer Natur. In der Gruppe B befinden sich schließlich Anfallsleiden, die dadurch imponieren, daß Anfälle auftreten, bei denen eine Kategorisierung weder in den hysterischen noch in den epileptischen Anfallsbereich gelang. Sie zeigen sowohl psychogene als auch epileptische Elemente. Der psychomotorischen Epilepsie entziehen sie sich jedoch wegen bewußter bzw. bewußtseinsnaher Reaktionen. Sie entsprechen am ehesten phänomenologisch den von Rabe als "Übergangsformen" benannten Anfällen, die beim Vorgang der gegenseitig

Ablösung hysterischer bzw. epileptischer Anfälle manchmal auftreten. Ein progressiver Übergang von einer Anfallskrankheit in die andere konnte bei unseren Fällen nicht objektiviert werden, sodaß die "Übergangsformen" in unsere Kasuistik als sog. Intermediärformen eingehen.

Folgende Thesen anderer Autoren sollen überprüft werden:

1. Patienten mit hysteroepileptischer Anfallskombination zeigen einen deutlichen Widerstand gegen die Anfallsfreiheit durch Behandlungssabotage. Bei erzwungenem Sistieren der epileptischen Anfälle kommt es zu hysterischen Anfällen.
2. Die Patienten mit der Anfallskombination offenbaren eine Affinität zu hypochondrischen Beschwerden, Suizidversuchen und schizophrenen Psychosen.
3. Das Neuauftreten hysterischer Anfälle nach dem Sistieren der chronisch epileptischen Anfälle steht mit jenen in thematischem Zusammenhang. Beide unterliegen einer biographischen Determination.
4. Bei den Patienten ist eine eindeutig neurotisierende Struktur der Familie aufzudecken.
5. Beim Auftreten hysterischer Anfälle normalisiert sich das Hirnstrombild, jedoch nicht in einer forcierten Weise.
6. Während der Ablösung z.B. epileptischer Anfälle

durch hysterische treten "Übergangsformen" auf, ,
die epileptische Bewegungen in abgewandelter,
"überzeichneter" Form beinhalten.

Gruppe A

1. W.R.; 1059/61; 29 Jahre; Hausfrau

2. Nach einem Schädelhirntrauma mit Hemiparese rechts im dritten Lebensjahr, das der Großvater der Patientin durch einen Schlag mit einem Schuh auf den Kopf beibrachte, traten erstmalig Jackson-Anfälle auf.

Seit dieser Zeit, besonders aber seit dem 14. Lebensjahr zeigten sich Zuckungen des Kopfes und des rechten Armes. Die rechte Seite der Patientin war in der Zwischenzeit in der Entwicklung zurückgeblieben. Nach einer nicht näher beschriebenen Operation wurden schließlich erste generalisierte Anfälle beobachtet, zu denen sich gleichzeitig hysterische Anfälle assoziierten. Dabei kam es zu Streckungen und Anspannung der Arme, wälzenden Bewegungen und reinem arc-de-cercle; Zungenbiß und Terminalschlaf fehlten.

Auf kleinste Aufregungen reagierte sie mit gehäuften psychogenen Anfällen und versuchte durch willkürliche Hyperventilation echte epileptische Anfälle zu provozieren. Neben den Anfällen klagte die Patientin über multiple körperliche Beschwer-

den, die sich täglich auf andere Körperteile konzentrierten. EEG-Untersuchungen konnten ein organisches Anfallsleiden bestätigen. Es zeigte sich eine ausgeprägte paroxysmale Dysrhythmie mit großen Deltawellen, die sich der Krampfpotentialgrenze näherten.

Das langjährige Bestehen des Anfallsleidens hatte zu einer hochgradigen Wesensveränderung geführt, die durch Streitsüchtigkeit und primitive Sprache imponierte. Die in der Klinik beobachteten Anfälle waren jedoch eindeutig psychogen.

3. Ehelich geboren wurde die Patientin bis zum dritten Lebensjahr von der Mutter großgezogen und dabei viel geschlagen. Anschließend lebte die Patientin bei Pflegeeltern, die sie sehr verwöhnten. Ihren leiblichen Vater verlor sie mit acht Jahren, als er im Krieg fiel. In der Volksschule blieb die Patientin zweimal sitzen.

Bis zum 13. Lebensjahr litt die Patientin an Enuresis. Nach der Schulzeit begann sie eine Krankenschwesterausbildung, die sie wegen ihrer Anfälle nicht beenden konnte. Mit 23 Jahren heiratete sie einen 70-jährigen, von dem sie ein Kind erwartete.

Während der Ehe kam es zu einem Suicidversuch der

Patientin wegen der Eifersucht ihres Mannes. Mit 25 Jahren wurde ihre Ehe geschieden und das Kind dem Vater zugesprochen. Zwei Jahre später ging sie "des Geldes wegen" eine Ehe mit einem Lagerarbeiter ein.

Die aktuelle Problematik, die zu einer Häufung der Anfälle geführt hat, lag in der starken Zuneigung zum zweiten Mann ihrer Pflegemutter, die sie aus diesem Grunde verlassen mußte. Die Patientin traf sich heimlich mit ihm. Es kam noch hinzu, daß ihr Ehemann mit ihrer Schwester ein Verhältnis einging und daraus eine Schwangerschaft resultierte.

4. Auch hier besteht kein Zweifel an der Koexistenz epileptischer und hysterischer Darstellungsformen in den Anfällen. Mit einem langjährigen organischen Anfallsleiden vergesellschafteten sich psychogene Anfälle, deren auslösende Momente bekannt sind. Eine Aggravation kann hier nicht angenommen werden, noch weniger einer Simulation epileptischer Konvulsionen. Dazu waren die Krankheitszeichen zu häufig offensichtlich organischer Natur. Die Zusammenhänge beim gleichzeitigen Auftreten beider Formen müssen hier anderer Qualität als Gründe der Beweisnot gewesen sein.

1. F.J.; 773/66; 36 Jahre; Schwester der Heilsarmee

2. 1962 wurde die Patientin im Alter von 32 Jahren wegen starker Schmerzen im Bereich der Wirbelsäule stationär in einem Allgemeinkrankenhaus aufgenommen. Drei Tage nach der Entlassung trat ein großer Krampfanfall auf. Im Laufe von 14 Tagen erlitt die Patientin insgesamt 7-8 dieser Anfälle mit Bewußtseinsverlust. Zungenbiß, Schaum vor dem Mund, Einflüssen wurden nicht beobachtet. Nach den Anfällen kam es oft zu Weinzuständen, Übelkeit und mitunter zum Erbrechen. Die Anfälle sistierten ohne Medikation bis 1964 und häuften sich danach trotz antikonvulsiver Therapie, wobei sie sich mindestens 14 mal eine Commotio zuzog.

Bis zur stationären Aufnahme 1966 hatte sich bei der Patientin eine deutliche hirnorganische Wesenveränderung manifestiert, mit Verlangsamung, Verwaschenheit bis zur Unverständlichkeit der Sprache dazu plötzlich auftretende Zustände von Bewußtseinsstörungen und eine allgemeine muskuläre Schwäche. Psychogene Komponenten wurden damals erwogen. Im EEG-Befund fand sich ein Herd temporal rechts hinten und occipital rechts und sprach weiterhin für eine erhöhte Krampfbereitschaft. Kontrollen zeigten eine Besserung des Befundes. Die

Anfälle auf der Station wurden als psychomotorische Anfälle und Dämmerattacken diagnostiziert. Der bisher lediglich angedeutete psychogene Anteil wurde erkennbarer, als ein letzter Anfall auf der Station sich wie folgt abspielte. Die Patientin war beim Verlassen des Nachtstuhls ohne Prodromi umgefallen. Beim Versuch der Schwester, ihr die Augen zu öffnen und die Pupillenreaktion zu prüfen, kniff sie sie fest zusammen und reagierte mit Blinzeln. Danach rollte sie sich zusammen, zog die Bettdecke über den Kopf und begann zu weinen. Die psychotherapeutische Behandlung führte zum Sistieren der Anfälle ohne antikonvulsive Therapie.

3. Die Erlebnisse der Patientin als Kind sind eng mit den politischen Ereignissen der Zeit ihrer Kindheit verwoben. Der Vater der Patientin, Opernsänger an der Deutschen Oper, wurde 1936 wegen seiner Zugehörigkeit zur Kommunistischen Partei inhaftiert. Die Patientin war damals neun Jahre alt.

Jahrelang lebte sie dann mit ihren Geschwistern und ihrer Mutter in einer feuchten Wäscheküche, nachdem ihnen ihre Wohnung genommen wurde, bis ihre Mutter ebenfalls verhaftet wurde. Heime für Halbjuden und Kommunistenkinder, allein

acht verschiedene, waren in den nächsten Jahren die Bleibe der Patientin. Geregelter Schulunterricht hatte sie nie erlebt. Der Vater, der 1945 aus dem KZ kam, wurde wenig später erneut festgenommen und blieb seitdem verschollen. Die Mutter wurde Trinkerin und erblindete 1947 nach einem Schlaganfall. In der körperlichen Entwicklung war die Patientin sehr zurückgeblieben und lag auch wegen Spätrachitis ein halbes Jahr im Gipsbett. Die Patientin lernt schließlich Krankenschwester und ist bereits viele Jahre in einem Hospital der Heilsarmee als Leiterin tätig.

4. Die Mitbeteiligung eines psychogenen Anteils bei einer Epilepsie mit großen Anfällen, pathologischem Hirnstrombild und hirnorganischem Psychosyndrom wird im Laufe von Jahren intensiver und offensichtlicher und mündet schließlich in einen hysterisch anmutenden Anfall, nachdem bereits Weinkrämpfe nach den epileptischen Anfällen an eine psychogene Komponente denken ließen.

1. G.K.; 893/53; 19 Jahre; Kinderschwesternschülerin

2. Während eines Krankenhausaufenthaltes der Patientin wegen eines Hüftleidens kam es erstmals zu einer Art Anfälle mit Parästhesien und anschließendem Bewußtseinsverlust. Dazu gesellten sich psychomotorische Unruhezustände. Die Hände nahmen während der Bewußtlosigkeit Pfötchenstellung ein oder verkrampften sich zu Fäusten. Diese Anfälle von 5-10 Minuten Dauer währten etwa 14 Tage und sistierten dann ohne behandelt worden zu sein.

Neben diesen Erscheinungen kam es zusätzlich zu hysterischen Anfällen mit Wälzbewegungen und typischem arc-de-cercle. Zwei Jahre nach dieser Anfallsphase traten erneut Bewußtseinsstörungen auf.

Außerdem nestelte sie an sich herum und zerkratzte sich ihre Brusthaut. Die Anfälle von fünf Minuten Dauer gingen ohne Einnässen oder Zungenbiß einher. Die Anfallsauslösung mußte in Auseinandersetzungen mit ihrer Freundin, zu der sie lesbische Beziehungen unterhielt und die sie verlassen wollte, gesucht werden. Bei einem dieser Anfälle stürzte sie zu Boden und erbrach sich zwei Tage lang, sodaß sie sich dabei eine Commotio zugezogen haben sollte. Beim Aufenthalt in unserer Klinik wurde eine status-ähnliche Anfallssequenz von 3-9 paroxysmalen Er-

scheinungen hintereinander beobachtet, ohne daß die Patientin während der Intervalle das Bewußtsein wiedererlangte.

Nach Hyperventilationsprovokation erschien die Patientin bewußtlos, schlug mit den Armen um sich, würgte sich am Hals und zerkratzte sich den Halsausschnitt. Dabei warf und wälzte sie sich hin und her. Nach einigen Minuten kam sie wieder zu sich.

Angekündigt wurden ihre Anfälle immer durch heftigen Kopfschmerz.

Das EEG entsprach in Ruhe der Norm, doch unter Hyperventilation zeigte sich eine Dysrhythmie mit Neigung zum Synchronisieren - zunächst Konzentrierung des Alpha-Rhythmus mit Auftreten eingestreuter Dysrhythmien, später Amplitudenhöhen bis zu 200 μ V und zeitweilige Frequenzminderung bis zu 2/sec.

5. Die Patientin wuchs mit einem jüngeren Bruder alleine bei der Mutter auf, zu der sie nie einen wärmeren Kontakt hatte. Als Kind galt sie als ausgesprochen bockig, lebte zurückgezogen und ließ niemandem ihre Empfindungen erkennen. Bei Zurechtweisungen der Mutter konnte es geschehen, daß sie sich auf den Boden warf und heftig schrie und strampelte. Die Kriegserlebnisse sollen nach Angaben der

Mutter für die Patientin schwerwiegend gewesen sein. Außerdem wurde die Ehe der Eltern als sehr schlecht und seit Jahren am Rande einer Scheidung bezeichnet.

Nach dem Besuch der Volksschule ließ sie sich als Kindergärtnerin ausbilden und entsprach damit einem langgehegten Wunsch. Mittlerweile hatte sie jedoch alle Illusionen über ihre Tätigkeit als Kindergärtnerin verloren. Sie wollte sich bereits das Leben nehmen. Nach Aussagen der Mutter lebt die Patientin in ständiger Angst vor Prüfungen. Sie hatte weiter das Gefühl, daß jedem neuen Anfall der Patientin ein starkes Minderwertigkeitsgefühl vorangeht.

4. In diskreter Weise manifestiert sich bei dieser Patientin die Anfallskombination. Wir können typische psychomotorische und hysterische Anfälle registrieren, aber auch Szenen, wie nach der HV-Provokation, in denen eine Differentialdiagnose zwischen epileptischen und psychogenen Phänomen nicht mehr möglich ist.

1. K.M.; 937/64; 20 Jahre; Lagerarbeiterin

2. Die Patientin zeigte seit vier Jahren wechselnd epileptische und psychogene Anfälle. Das Anfallsleiden begann plötzlich mit Schwindel während der Arbeit. Sie sank ohnmächtig zusammen und schlief bis zum nächsten Morgen. Diese Art von Anfällen traten dann einige Woche lang fast jeden zweiten Morgen auf.

Zwei Jahre später manifestierte sich ein anderer Typ von Anfällen mit vegetativen Zügen, also innerer Unruhe, Zittern am ganzen Körper, Hitze und Angstgefühle. Dabei übergab sie sich oft. Schließlich traten echte Grand mal hinzu.

Aber auch typische Anfälle mit arc-de-cercle, Wälzbewegungen und Bewußtlosigkeit, die auch mehrfach hintereinander auftraten, waren zu beobachten. Der EEG-Befund sprach für eine verminderte Hirndurchblutung. Die basal Dysrhythmie überschritt den Normbereich und wies auf eine stammhirnnahe Störung hin. Ausreichende Anhaltspunkte für eine erhöhte Krampfbereitschaft fanden sich nicht. Anfangs war das EEG befundlos geblieben.

3. Als Jüngste von vier Kindern - drei ältere verheiratete Brüder, die sie immer verwöhnten - kam

die Patientin ehelich zur Welt. Im Alter von einem Jahr starb der Vater. Drei Jahre später heiratete die Mutter erneut. Das Verhältnis zum Stiefvater wurde als gut bezeichnet.

Zur Volksschule ging die Patientin ungern und blieb auch zweimal sitzen. Mit 14 Jahren begann sie eine kaufmännische Lehre, die sie aber wegen nicht objektivierbarer Rückenschmerzen bei stehender Arbeit aufgab. Seitdem ist die Patientin Arbeiterin in einer Gürtelfabrik.

4. Hysterische Anfälle vergesellschafteten sich mit einem epileptischen Leiden, die zunächst in Form von Ohnmachtsanfällen auftraten. Anhand echter großer Anfälle konnte schließlich auch eine Epilepsie diagnostiziert werden. Leider erlauben die rhapsodischen Mitteilungen über Krankheitsverlauf und auch Eigen- und Fremdanamnese nicht, näher auf die Zusammenhänge von epileptischen und hysterischen Anfällen und ihre Bedeutung für die Patientin einzugehen.

1. W.M.; 1162/63; 28 Jahre; Krankenschwester

2. Die Patientin leidet seit ihrem 13. Lebensjahr an rezidivierenden vorwiegend linksseitigen Kopfschmerzen, die oft migräneartig mit Augenflimmern und Erbrechen verbunden sind. Der erste Anfall trat zwei Jahre vor der ersten stationären Aufnahme, im Alter von 16 Jahren auf, abends vor dem Einschlafen in einem Zehnbettzimmer eines Heimes "mitten aus dem Albern" heraus. Zuhause sei noch ein weiterer Anfall aufgetreten. Vier Monate vor der 1. klinischen Aufnahme (1963) im Alter von 18 Jahren, stellten sich erneut Anfälle ein. Der Ablauf der Anfälle soll ziemlich gleichförmig, die Dauer jedoch unterschiedlich gewesen sein. Tags zuvor habe sie vermehrt Kopfschmerzen und Übelkeit. Den Anfallsbeginn könne sie meist nicht voraussagen. Mehrfach habe sie "Anfälle mit Herzstichen" bekommen, danach verkrampfte sich der ganze Körper. Sie ballte die Hände zu Fäusten zusammen, atmete tief und biß die Zähne zusammen. Einmal habe sie sich dabei auf die Lippen gebissen ein andermal sei sie hingefallen und angeblich bewußtlos gewesen. Ein Anfall könne 2 - 3 Stunden dauern. Wegen eines schweren Anfalls im Urlaub mit zweistündiger Bewußtlosigkeit wurde sie in Wien stationär behandelt. Der Anfall wurde ausgelöst durch die Nachricht vom Tode der Mutter ihrer Freundin. Er imphiierte durch tonisch-klonische

Krämpfe. Auch das EEG und andere klinische Befunde sprachen für das Bestehen einer Epilepsie, die dort diagnostiziert wurde.

Während der stationären Durchuntersuchung in Berlin wurden insgesamt zwei Anfälle beobachtet, die jeweils am Abend nach der Besuchszeit auftraten und mit motorischer Unruhe, Hyperventilation, Gesichtsrötung und krampfhafter Anspannung aller Extremitäten verbunden waren. Die Patientin lag zusammengekrampft auf der linken Seite, griff sich ans Herz und drückte den Kopf rückwärts zum arc-de-cercle in die Kissen. Pupillenreaktion und Reflexe waren erhalten, die Patientin war auf grobe Schmerzreize ansprechbar und klagte über Herzschmerzen. Terminalschlaf, Einnässen oder Zungenbiß waren nicht zu beobachten.

Durch mehrere gezielte Explorationen konnte aufgedeckt werden, daß bei der Patientin gleichzeitig mit dem Anfallsleiden intensive Phobien aufgetreten waren (Treppenphobie, Klaustrophobie, Angst vor dunklen Gängen).

Vor einer Arteriographie geriet die Patientin in einen protrahierten Erregungszustand, der ihren Anfällen vor dem Einschlafen ähnelte.

1966 erkrankte die Patientin an einer Tokoplasmose.

In der Folgezeit kam es mehrfach zu Anfällen mit Bewußtlosigkeit. Am 6.1.1970 wurde die Patientin nach einer Flush-Symptomatik, Aufbäumen des ganzen Körpers, Faustbildung, Bewußtlosigkeit und vorübergehendem Atemstillstand, was sich mehrfach wiederholte, erneut in die Universitäts-Klinik eingeliefert.

In der folgenden Nacht kam es zu insgesamt 11 nicht näher beschriebenen Anfällen. Nach Behandlung mit Zentropil sistierten die Anfälle. 1963 wurden mehrere EEG-Untersuchungen durchgeführt, die stets für eine umschriebene cerebrale Schädigung im rechten hinteren Temporalbereich sprachen. Die basale Dysrhythmie überschritt die Norm und ließ an eine stammhirnnahe Störung denken. Eine erhöhte Krampfbereitschaft konnte durch die EEG-Untersuchungen vermutet, jedoch nicht bewiesen werden. Das EEG vom 8.7.1970 erbrachte im allgemeinen den gleichen Befund, jedoch fand sich zu diesem Zeitpunkt eine Fallneigung nach rechts im Rombergschen Versuch, dazu Gangunsicherheit und einseitig verlangsamte Diadochokinese.

Aus den Unterlagen der ersten Behandlungsphase 1963 läßt sich folgendes Bild gewinnen. Sie ist extrem aggressionsgehemmt, äußerlich freundlich, auffallend gefügig, äußert nie eine eigene Meinung

und errötete bei jedem Ansprechen. Ihr Verhalten ist weitgehend bestimmt von der Angst, durch ihr Anfallsleiden ihren Arbeitsplatz zu verlieren. Neben den Kopfschmerzen klagt die Patientin über Nierenschmerzen und Schmerzen in der rechten Gesäßhälfte seit einer Injektion, obgleich die schmerzempfindliche Stelle in einem für Injektionen uncharakteristischen Quadranten liegt. Außerdem stellen sich häufig Herzschmerzen und Rückenschmerzen ein.

Weder 1963 noch 1970 konnten für diese wechselhaften Beschwerden physische Substrate objektiviert werden.

3. Die Patientin ist als Ältere von zwei Töchtern eines Malers ehelich geboren worden. Die Ehe der Eltern wurde geschieden, als die Patientin etwa sieben Jahre alt war. Im Gegensatz zu ihrer etwa zwei Jahre jüngeren Schwester hatte die Patientin unter den ständigen Streitigkeiten der Eltern sehr gelitten. Gerade am Vater, der sie verließ, hatte sie sehr gehangen.

Befragt nach den ersten Angsterscheinungen erinnerte sich die Patientin an die Zeit der Scheidung ihrer Eltern. Mit ihrer Schwester litt sie darunter, daß die Mutter, die am Abend arbeitete, nicht anwesend war und ängstigte sich, daß ihre Mutter

nicht mehr zurückkommen könnte und sie ganz allein wären. Angst hatte sie vor allem vor der Dunkelheit und vor Männern. An dieser Angst dürften die ständige Benachteiligung gegenüber ihrer Schwester durch die Mutter und die massiven Aggressionen der Mutter gegenüber Männern beteiligt sein.

4. In das Krankheitsbild dieser Patientin gehen feste Größen ein, wie das kontinuierlich pathologische EEG mit Herdbefund, eine neurotische Entwicklung mit extremer Gehemmtheit vor allem auf sexuellem Gebiet und ein variantenreiches oft psychogen anmutendes Anfallsleiden.

Die Diagnose mußte aufgrund der Vielfalt oft widersprechender Befunde schwer fallen und lautete deshalb auch von einem Krankenhaus zum anderen verschieden.

Sie richtete sich insbesondere nach dem aktuellen Status, der jedesmal ein anderes Aussehen und demgemäß eine andere Medikation zur Folge hatte.

Das Krankheitsbild besserte sich erstaunlicherweise sowohl nach Librium und Zentropil, jedoch nur für kürzere Zeit. Es muß angenommen werden, daß bei der Auslösung, Gestaltung und Entwicklung die neurotische Persönlichkeitsstruktur und das Krampfleiden zusammenwirkten in jeweils unterschiedlich

Intensität.

Wie bei anderen Patienten ist es auch hier nicht möglich, die diagnostischen Kategorien der Temporal-lappenepilepsie und der Hysterie zur Differential-Diagnose anzuwenden.

1. M.A.: 105/70; 23 Jahre; Hausangestellte
2. Seit dem 12. Lebensjahr leide die Patientin unter Anfällen. Aus dem Poliklinik-Krankenblatt von 1963 hervor, daß die Patientin dabei nach oben geblickt sei verkrampft hätte und daraufhin vom Stuhl gestürzt sei. Die Krämpfe der Extremitäten waren deutlich klonischer Natur. Nach Beendigung des Anfalls habe die Patientin geschlafen, sei mit Kopfschmerzen erwacht und habe für die Zeit des Anfalles Amnesie aufgewiesen. Nach längerer anfallsfreier Zeit traten 1967 Absenzen auf. Einige Tage vor der stationären Behandlung 1970 erlebte die Patientin, damals im Alter von 19 Jahren, jedoch plötzlich fünf Anfälle anderer Qualität. Dabei zuckten Arme und Beine, den Mund konnte sie nicht mehr schließen und es war ihr leicht schwindlig, ohne daß sie das Bewußtsein verlor. Der Ort des ersten Anfalles dieses Anfallstypus war ein Jugendheim, in dem sich die Patientin mit ihrem Bruder wegen eines Tanzvergnügens aufhielt. Am folgenden Tag nach der Einweisung wurden bei der Patientin mehr als 19 Anfälle registriert, die als große Anfälle imponierten, die vom diensthabenden Arzt als Status epilepticus diagnostiziert wurden. Nach einer Infusion von Distaneurin sistierten die Anfälle. Eine Pneumencephalographie ergab eine Aufweitung des linken Seitenventrikels.

im Sinne eines linksseitigen Hydrocephalus. Das EEG brachte neben einer leichten basalen Dysrhythmie keine pathologischen Befunde.

Im Verlauf der nächsten Tage ereigneten sich mit wechselnder Frequenz eine Reihe schwerer und leichter Anfälle. Das Pflegepersonal beobachtete dabei, daß die Patientin bei den leichten Anfällen nicht bewußtlos war, was die Patientin später bestätigte.

Sie verkrampfte dabei insbesondere die Arme und bohrte den Kopf zum arc-de-cercle in das Kopfkissen. Durch lautes Ansprechen oder andere exogene Reize konnten diese Anfälle unterbrochen werden.

Nach einer Serie von fünf großen, wie echte Krampfanfälle imponierenden Attacken, traten wieder Anfälle auf, die psychogen anmuteten. Meist ging den Anfällen eine Aufregung banaler Ursache voraus. Im Anschluß an Anfallsserien rief die Patientin mit weinerlicher Stimme: "Ich bin doch dein Schätzchen", "der Vati geht doch nicht weg" oder "ihr habt mich doch alle lieb". Bis zur Entlassung kam es insbesondere bei situativen Belastungen wie Tanzfesten noch zu weiteren Anfällen, bei denen sie sich z.T. auf die Erde warf und um sich schlug.

1972 mußte die Patientin wegen exzessiver Anfallshäufung wieder stationär behandelt werden. Während des Aufenthaltes wurden wiederholt generalisierte cerebrale Anfälle beobachtet.

Im EEG wurde jetzt eine mäßige Allgemeinveränderung sowie temporal wechselnde Seitendifferenzen und eine erhöhte generalisierte Anfallsbereitschaft mit bilateral synchron auftretenden etwas unregelmäßigen spike-and-wave-Komplexen registriert.

Aus der Exploration ergibt sich, daß die Patientin die Sexualität insgesamt stark ablehnte. Für einen Mann konnte sie bisher nichts empfinden, nicht einmal für ihren jetzigen Freund. Seine Forderungen nach sexuellem Kontakt mit ihr hatten zu wachsenden Konflikten geführt.

Der psychische Befund der ersten stationären Behandlung 1970 spricht von einem zurückhaltenden aber freundlichen Wesen und wenig differenzierte Sprache. Die Intelligenz befand sich an der unteren Norm. Die Patientin wirkte etwas verlangsamt und matt, ängstlich und subdepressiv. Das Krankenblatt 1972 verzeichnet bei der Patientin demgegenüber bereits eine leichte bis mäßige Allgemeinveränderung im Sinne eines

epileptischen Hirnsyndroms.

3. Die Patientin ist die Tochter einer 47-jährigen Deutschen und eines 48-jährigen Griechen. Als sie drei Jahre alt war, siedelte sie mit ihrer Mutter von Athen nach Berlin über. Ihr Vater folgte später nach. Zu der Familie gehören noch drei ältere Schwestern und zwei jüngere Brüder. Das Lernen in der Schule bereitete ihr schon immer große Schwierigkeiten. Mit fünf Jahren will sie von einem Mann überfallen und sexuell mißbraucht worden sein und das gleiche widerfuhr ihr im Alter von 15 Jahren an ihrer Arbeitsstelle als Hausgehilfin. Nach der Scheidung der Eltern vor 10 Jahren lebte die Patientin bei der Mutter, obgleich sie sehr an ihrem Vater hing und das Zusammenleben mit der Mutter mit großen Spannungen belastet war. Bis zum 16. Lebensjahr litt die Patientin an Enuresis. In diesem Alter unternahm sie auch einen Suicidversuch mit Tabletten.
4. In aller Deutlichkeit zeigt dieser Fall die unüberwindlichen diagnostischen Schwierigkeiten, die bei der Koexistenz hysterischer und epileptischer Anfälle auftreten können.

Das Spektrum der Anfallsarten reicht bei dieser Patientin von rein psychogenen Anfällen über Varianten von Absenzen, Blick- und affektepileptischen Anfällen bis zum Status epilepticus. Vor allem die Anfälle der ersten stationären Phase lagen in einem diagnostischen Vakuum. Vermutete man zunächst vor dem Hintergrund der ungünstigen Lebensbedingungen und der Konflikte der Patientin mit der Mutter und dem Freund eher ein psychogenes Anfallsleiden, dem nur die einmalige Beobachtung eines Status widersprach, so muß man wegen der EEG-Befunde und Anfallsbeschreibungen von 1972 nachträglich einen stärkeren organogenen Anteil in dieser Phase annehmen. Schwierig ist es auch eine Grenzlinie zwischen psychogenen und organogenen abortiven Komplementen zu ziehen.

Bedeutsam ist weiterhin die kurzzeitige, spontane Ablösung psychogen anmutender und epileptischer Anfälle. Der intermittierenden Ablösung hier stehen in anderen Fällen oft langjährige Entwicklungen von einer Anfallsart zur anderen gegenüber. Beide Ablösungsmodi sind möglich.

Eine progressive Krankheitsentwicklung des organischen Komplements zeigt sich bei dieser

Patientin durch die Befunde von 1972. Die Anfälle schienen zu diesem Zeitpunkt ausnahmslos cerebral-organischer Genese zu sein. Außerdem zeigte das EEG diesmal deutlich eine Krampfbereitschaft, und die Patientin wurde als leicht bis mäßig wesensverändert beschrieben.

1. H.I.; 733/63; 36 Jahre; Laborhelferin.

2. Wenige Tage nachdem der Ehemann die Patientin geschlagen und ihr dabei eine Gehirnerschütterung beigebracht hatte, ereigneten sich noch im Krankenhaus die ersten Anfälle. Die Patientin war zu diesem Zeitpunkt 23 Jahre alt. Die Anfälle sistierten für eine Weile, traten jedoch vier Jahre später während eines Krankenhausbesuches erneut auf. Wie bei der ersten Anfallswelle schrie sie, sank dabei zu Boden und soll sich verkrampft und gezittert haben. Die Dauer des Anfalls betrug 5 - 10 Minuten, danach bestand Amnesie. Neben der Anfallssymptomatik waren seit ihrer Heirat im Alter von 22 Jahren, der zwei Jahre später die Scheidung folgte, Angstzustände zu verzeichnen, die sie erheblich behinderten. Ihre Angst bestand vor allem gegenüber Menschen. Außerdem stellten sich depressive Verstimmungen ein, die die Patientin zu zwei Suicidversuchen trieben. Während ihres ersten stationären Aufenthaltes wegen der Gehirnerschütterung wurden Anfälle mit deutlichen psychogenen Mechanismen wie Um-Sich-Schlagen und Schreikrämpfen vermerkt. Manchmal ließ sie sich nach vorne fallen, hielt die Arme aber schützend vor, sodaß es nie zu

Verletzungen kam. Das EEG wies eine basale Dysrhythmie auf. Ein Herdbefund oder Krampfpotentiale wurden nicht diagnostiziert.

Einige Jahre später, im Alter von 32 Jahren, zeigte sich jedoch ein weit schlechterer EEG-Befund mit einem Focus occipital rechts mit Ausbreitung nach temporal rechts hinten und rechts mitte, jedoch weiterhin ohne Krampfpotentiale. Trotz antiepileptischer Behandlung waren Anfälle immer wieder aufgetreten, besonders bei Auseinandersetzungen mit der Mutter. Sie warf sich dabei schreiend zu Boden und schlug wild um sich. Oft wälzte sie sich minutenlang herum.

Neben diesen markanten psychogenen Anfällen wurden auch Anfälle anderer Qualität beobachtet. Dabei wurde der Patientin im Sinne einer Aura plötzlich übel; es stellten sich Schwindelgefühle ein, denen schließlich ein Ohnmachtsanfall folgte. Zeitweise konnten Zungenbisse bemerkt werden.

Aufgrund der starken Unruhe- und Angstzustände hatte sich mit der Zeit eine Tablettensucht entwickelt. Während einer eingeleiteten Entziehungskur konnte ein Anfall rein organischer Charakteristik beobachtet werden. Er ging einher mit Kopf- und Blickwendungen nach rechts sowie

Krampferscheinungen im rechten Arm.

Nach weiteren stationären Behandlungen unter anderem wegen SV, wurde die Patientin im Alter von 36 Jahren wieder in die Klinik eingeliefert. Der Grund der Aufnahme war eine Häufung von psychomotorischen Anfällen. Auf der Station wurden sieben psychogene und psychomotorische Anfälle beobachtet, mehrere EEG-Ableitungen konnten mit und ohne Provokation eine allgemein erhöhte cerebrale Anfallsbereitschaft mit mittelgradiger bis schwerer Allgemeinveränderung bestätigen. Nach Hyperventilation traten typische spikes-and-waves auf.

5. Die Patientin wurde ehelich als einziges Kind ihrer Eltern 1931 geboren. Mit drei Jahren sprang sie einmal vor Angst aus dem Fenster, weil ihre Mutter fortgegangen war und sie nicht allein sein wollte. Über andere Auffälligkeiten in der Kindheit wird nicht berichtet. Sie besuchte die Volksschule und war anschließend als Laborantin, dann als Laborhelferin tätig. Mit 15 Jahren trank sie aus Versehen im Labor Isopropyl-Alkohol und wurde für kurze Zeit blind. Abortus 1952 und 1953 artifiziell. 1953 heiratete sie einen Fuhrunternehmer, der sie häufig im betrunkenen Zustand überfiel und mißhandelte. 1954 wurde ein Kind geboren und ein

Jahr später folgte die Scheidung der Ehe.

4. Mit der massiven Angstsymptomatik verbunden ist ein Anfallsleiden, das seine Darstellungsformen aus dem weiten Bereich psychogener und organogener Anfallsbilder schöpft, Wie bei einigen anderen Fällen stellt sich der Krankheitsverlauf folgendermaßen dar. Ausgehend von einem organischen Anfallsleiden, daß bei dieser Patientin zu hoher Wahrscheinlichkeit durch die Commotio verursacht wurde, gestalteten sich die Anfälle mit der Zeit um. Mehr oder weniger offensichtlich wurde eine Mitbeteiligung eines psychogenen Konfliktkerns, der eine Ausformung in den Aggressionen der Patientin gegenüber Mutter, eigenem Kind, Vater und geschiedenem Ehemann besitzt. Diese Impulse wurden aus Ergebnissen psychologischer Tests und der Anamnese deutlich. Die neurotische Angst steht dabei in engem Zusammenhang mit den Konflikten und der Anfallssymptomatik der Patientin, wobei jedoch die Frage nach dem Wie im einzelnen nicht beantwortet werden kann. Die Progressivität der Krankheit signalisieren die EEG-Befunde, die zuletzt einen Herd und erhöhte Krampfbereitschaft bestätigten. Antikonvulsive Behandlung blieb wie in vielen anderen hier geschilderten Fällen erfolglos.

1. R.J.: 705/61; 47 Jahre; Hausfrau

2. Seit 1946 leidet die Patientin an einer Anfallskrankheit. Damals 33-jährig litt sie nach der Geburt ihres fünften Kindes unter starken häuslichen und persönlichen Belastungen. Nach dem ersten Anfall schlief die Patientin drei Tage lang. Die Frequenz der Anfälle stellte sich zunächst einmal pro Vierteljahr ein, steigerte sich aber bis 1961 auf einmal pro 6-8 Wochen.

Die Anfälle traten bis auf eine Ausnahme nur nachts auf und boten nach den Schilderungen des Ehemannes folgendes Bild: während des Schlafes ereignet sich ein Initialschrei, dann folgen klonisch-tonische Zuckungen mit Blaufärbung des Gesichts. Die Dauer des Anfalls beträgt ca. 10 Minuten. Weitere unverkennbare Zeichen eines Grand mal sind Schaum vor dem Mund, oft Einnässen und Zungenbiß. Tags zuvor ist eine starke Nervosität mit dysphorischer Verstimmung zu bemerken.

Im Laufe der Jahre stellte sich bei der Patientin eine Zunahme der depressiven Grundstimmung ein. Sie äußerte häufig Todeswünsche.

Neben die Anfälle traten "Absenzen". Manchmal kratzte die Patientin auch nachts in merkwürdiger Weise am Laken, reagierte dabei nicht auf Anruf

und hatte tagsüber das Gefühl, alle Gedanken gingen ihr aus dem Kopf heraus. Sie setzte sich dann hin, wurde blaß, konnte nicht mehr sprechen, merkte aber, was um sie vorging. Die großen Anfälle waren vor allem während des Klimakteriums eindeutig von der Periode abhängig. Trat die Menstruation ein, sistierten die Anfälle, blieb sie aus, häuften sie sich. Während einer stationären Behandlung 1961 wurden keine epileptischen Anfälle beobachtet, wohl aber als eindeutig hysterische Anfälle, die in lang anhaltendem Weinen ausklangen. Librium brachten die Anfälle zum Sistieren. Das EEG erbrachte zu diesem Zeitpunkt einen eindeutigen Herdbefund temporal links mitte mit Ausbreitung nach temporal links vorn. Krampfpotentiale traten nicht auf. Die Kontrolle blieb ergebnislos.

3. Die Patientin ist die Älteste von drei Töchtern. Ihre Mutter bezeichnete die Patientin als abartige, asoziale Frau, hart an der Grenze der Prostitution, geldgierig und niederträchtig. Im Beisein ihrer Kinder betrog sie den Ehemann. Der Vater, Findelkind, Italiener, verließ 1920 die Familie, als die Patientin sieben Jahre alt war und starb 1923 an Typhus.

Das Verhältnis

zum Vater soll gut gewesen sein. Mit 12 Jahren trat bei der Patientin die Mandelungsche Deformität auf.

Die Patientin hatte schon früh geschlechtliche Beziehungen und erwartete mit 16 Jahren vom späteren Ehemann ein Kind. Der Ehemann wurde als hochgradig abnorme Persönlichkeit geschildert, egoistisch und unfähig, eine Familie zu erhalten. Außerdem erhob er perverse sexuelle Ansprüche an die Patientin. Geschlechtlich stand die Patientin ihrem Mann mit Abscheu, menschlich indifferent gegenüber.

Obwohl die Patientin fünf Kinder hatte, mußte sie arbeiten gehen. Sie begrüßte hochofrenut den Krieg, weil ihr Ehemann eingezogen wurde. 1945 wurde sie zu ihrem Entsetzen erneut schwanger.

. Nach den Schilderungen des Ehemannes und dem EEG-Befund kann man das Bestehen einer Temporal-lappenepilepsie als gesichert erachten. Auffällig war die Auslösung der Erkrankung in einer Phase erhöhter physischer Belastung und ihre Abhängigkeit von der Periode der Patientin. Diese Abhängigkeit hing sicherlich mit der Furcht der Patientin vor einer weiteren Schwangerschaft zusammen. Auch die psychomotorischen Anfälle sprechen für die Mitwirkung

einer psychogenen Störgröße.

Sie wird auf der Station schließlich evident,
als mehrfach hysterische Anfälle auftraten.

1. L.W.; 91/70; 17 Jahre; Lehrling

2. Vor vier Jahren begann das Anfallsleiden mit Schwindelanfällen und Kopfschmerzen morgens beim Aufstehen. Schon vorher hatte der Patient seit einem Schädelbruch nach einem Verkehrsunfall häufig über Kopfschmerzen geklagt. Ein Jahr später verlor er erstmals das Bewußtsein nach einer vorangegangenen gastrischen Aura. Danach schlief er 24 Stunden. Zungenbiß, Einnässen waren nicht zu beobachten, dagegen ein verzerrtes Gesicht, die Augen waren nach oben verdreht und der Kopf nach hinten geneigt. 4 - 5 Monate später wurde ein ähnlicher Anfall beobachtet. Nach einem halben Jahr der Anfallslosigkeit häuften sich die Anfälle bis zu 2 - 3 mal pro Woche. Der Patient schilderte: Es werde ihm ein bißchen schwindlig und er habe dabei das Gefühl, als ob sich im Kopf alles zusammenziehe. Die Augen zuckten, die Kopf drehe sich nach rechts, dann folge ihm der Oberkörper. Meistens verliere er das Bewußtsein, aber er habe auch schon diese Anfälle bei vollem Bewußtsein erlebt. Dann habe er das Gefühl, er bekomme keine Luft. Urin- und Stuhlabgänge und auch Zungenbiß seien noch nicht vorgekommen. Anschließend schlafe er bis zu 20 Stunden.

Die Mutter bemerkte oft morgens Schaum vor dem Mund, so daß auch nächtliche Anfälle vermutet werden können. Wegen der Anfälle wurde der Patient zu dieser Zeit mehrmals in Krankenhäuser eingeliefert. Neben diesen Anfällen berichtete die Mutter über Anfälle abweichender Form. Dabei wird der Patient steif, fällt um und röchelt am Boden liegend. Schleim läuft ihm aus den Mundwinkeln, schließlich schlägt er 3 - 4 Minuten um sich. Die Anfälle häuften sich, wenn Vollmond sei.

Außerdem sollen ihm die Hände oft gezittert haben. Schwindelzustände und Kopfschmerzen dauerten bis zu Stunden.

Auf der Station wurden zunächst demonstrative Suicidgedanken und mehrere Suicidversuche registriert. Bald darauf konnten drei eindeutig psychogene Anfälle mit arc-de-cercle beobachtet werden. Der Patient lag dabei steif mit an den Körper angelegten Armen auf dem Fußboden. Er wurde aufgerichtet, gegen einen Schrank gestellt, wobei sich kurz danach die Versteifung löste. Das Bewußtsein war während des ganzen Vorgangs nicht eingeschränkt.

Ein anderer Anfall hatte dieses Gepräge: Vor dem Fernsehschirm im Gemeinschaftsraum sank der Patient plötzlich zusammen. Es kam zu Muskel-

zuckungen an allen Gliedmaßen besonders der oberen Extremitäten, zu Gesichtsblassheit und Schweißausbrüchen. Nach wenigen Sekunden war der Patient ansprechbar und behauptete, einen Anfall gehabt zu haben.

Eine Pneumencephalographie ergab eine deutliche Asymmetrie der Seitenventrikel, Das EEG zeigte neben basaler Dysrhythmie einen Herdbefund temporo-basal links und in Ruhe SW-verdächtige Komplexe. Der Befund ließ an eine erhöhte Krampfbereitschaft denken. Psychologische Testuntersuchungen und Interviews erwiesen eine Einschränkung der Affektivität. Aggressive Impulse waren vor allem gegen die eigene Person gerichtet und führten zu einer Affektstauung. Der IQ lag bei 115 im WIP.

3. Die Eltern des Patienten sind geschieden. Darüber befragt, sagte der Patient, daß er sehr vergeblich geworden sei und daß er über seine Eltern auch nicht sprechen wolle. Ebensowenige Informationen liegen über die Kindheit vor. Die Mutter, die seit einigen Jahren nervöse Magenbeschwerden hat, brachte in die Ehe eine Tochter mit. Nach siebenjähriger Grundschule und zwei Jahren Oberschule wurde der Patient Lehrling als Bau- und Möbeltischler. Zwei schwere Unfälle bestimmten die Lebensgeschichte des Patienten mit. Bei einem Autounfall mit vier

Jahren zog er sich eine Fraktur der Clavicula und einen Trommelfellriß links zu. Nach dem Unfall war er kurze Zeit bewußtlos.

Fünf Jahre später wurde er von einem VW-Bus angefahren. Die Folgen waren ein Schädelbruch und eine 14-tägige Bewußtlosigkeit unter dem Sauerstoffzelt. Der Krankenhausaufenthalt erstreckte sich über ein halbes Jahr. Seit diesem Anfall verlor er das Interesse an der Schule, die er mit gutem Erfolg bisher besucht hatte. Außerdem bemerkte er seitdem eine erhöhte Vergeßlichkeit. Mit 13 Jahren beging er seinen ersten Suicidversuch mit Tabletten.

Die aktuelle Problematik war durch die schwere Zugänglichkeit des Patienten nicht eindeutig eruierbar. Es wies jedoch viel darauf hin, daß der Patient mit einer Liaison der Mutter nicht einverstanden war.

4. Die Vorgeschichte des Anfallsleidens mit zwei schweren Unfällen mit Bewußtlosigkeit und das EEG lassen an die Diagnose symptomatische Epilepsie denken. Die Anfälle blieben jedoch während des gesamten Krankheitsverlaufes uncharakteristisch, obgleich typische epileptische Merkmale immer wieder auftraten, wie z.B. Bewußtlosigkeit, Kon-

vulsionen oder Schaum vor dem Mund. Das typische Bild eines Grand mal konnte jedoch kein Anfall zeigen, so daß man lediglich von abortiven epileptischen Anfällen sprechen kann.

Den Verdacht auf eine psychogene Mitbeteiligung bestätigten schließlich die in der Klinik beobachteten Anfälle.

1. B.I. 759/61; 42 Jahre; Arbeiterin

2. Seit fünf Jahren ist ein Anfallsleiden bekannt, das als genuine Epilepsie diagnostiziert wurde. Anfallsablauf und Zungenbiß charakterisieren die Paroxysmen als Grands mal. Aber auch Schreien und Umsichschlagen sollen beobachtet worden sein. Für eine von Patienten geklagte Sehstörung konnte kein organischer Befund erhoben werden. Beim ersten stationären Aufenthalt wurde ein Anfall während der Ableitung eines EEG beschrieben, der psychogen anmutete. Die Patientin lag keuchend mit geöffneten Augen auf dem Fußboden und warf den Kopf hin und her. Auch blieb die Patientin ansprechbar. Das EEG ergab keinen Anhalt für erhöhte Krampfbereitschaft.

Bei Wiederaufnahme vier Jahre später zeigte die Patientin diffuse Grands mal mit unregelmäßiger Frequenz, psychomotorische Anfälle sowie synkopale Anfälle. Regelmäßig ging diesen Anfällen ein psychische Erregung voraus.

Daneben wurde über agoraphobische Erscheinungen berichtet, wie Angstgefühle in überfüllten Bussen und Räumen sowie über häufiges Würgen im Hals. Die Anfälle selbst traten nur in Anwesenheit anderer Menschen auf, besonders ihres Freundes.

In der Klinik kam es zu Anfällen mit tonischem Krampf und Zungenbiß mit deutlich psychischer "Überlagerung" wie Wälz- und Greifbewegungen. Bewußtseinsstörungen konnten nicht beobachtet werden. Eine EEG-Ableitung unmittelbar nach einem Anfall zeigte eine massive paroxysmale Dysrhythmie mit Schwerpunkt in beiden vorderen Temporalbereichen. Eine weitere EEG-Untersuchung fünf Jahre später erbrachte wohl fokale Betonungen, ausreichende Anhaltspunkte für eine allgemein cerebrale Schädigung oder eine erhöhte Krampfbereitschaft fanden sich im Gegensatz zu früheren Ableitungen nicht mehr.

3. Die Familienanamnese ergab keine Auffälligkeiten. Die Patientin wurde als Jüngste von vier Kindern geboren. Die Geschwister besuchten die höhere Schule bis zum Abitur, während die Patientin bis zum 17. Lebensjahr auf einer Privatschule für schwachbegabte Kinder war. Anschließend versuchte sie sich in mehreren Berufen und war zeitweise als Friseurin, Kosmetikerin, Haushaltshilfe und Putzfrau tätig.
4. Seit dem Ausbruch des epileptischen Anfallsleidens wurde eine permanente psychogene Mitgestaltung der epileptischen Paroxysmen beobachtet, die sich sowohl in der auslösenden Wirkung auf die Anfälle

und die Wälz- und Greifbewegungen als auch in selbständigen hysterischen Anfällen darstellte.

Der psychogene Anteil wirft die Frage auf nach der Vorgeschichte der Erkrankung, und wir erfahren, daß die Patientin in ihrer Familie eine besonders exponierte Position innehatte. Man darf aus den Mitteilungen der kurzen Anamnese vermuten, daß die Patientin ständig unter dem Druck der Leistung ihrer Geschwister und den Kampf gegen die eigene intellektuelle Unzulänglichkeit stand, daß ihre Versuche, mit den Geschwistern gleichzuziehen, regelmäßig erfolglos blieben und sie im Gegenteil sozial immer tiefer sank.

Wir sind gerade bei dieser Patientin an die bereits erwähnten Beobachtungen von Aggernaes erinnert, der daraufhinwies, daß seine Patienten mit der Anfallkombination "trotz größter Anstrengungen ein 'socially acceptable life' zu führen", immer wieder scheiterten.

1. Z.J.; 105/67; 29 Jahre; Arbeiterin

2. Mit großen generalisierten Anfällen manifestierte sich im 15. Lebensjahr ein Anfallsleiden, dem Absenzen vorgelagert waren.

Die Anfälle traten meist tagsüber mit einer Frequenz von 6 mal pro Jahr auf. Häufiger wurden dagegen die Absenzen beobachtet.

Während eines stationären Aufenthaltes im Alter von 28 Jahren wurden drei Anfälle beobachtet, die mit tonisch-klonischem Verlauf sowie Zungenbiß einwandfrei große Anfälle darstellten. Absenzen wurden nicht registriert.

Bereits 14 Tage nach der Entlassung traten Anfälle psychogener Natur auf. Die Patientin wurde zunächst unruhig, bekam zeitweise einen schmerzhaften Krampf im linken Fuß und zitterte am ganzen Körper. Weiter stellte sich ein Gefühl der Trockenheit im Hals und der Atemnot ein. Während des gesamten Ablaufs, der sich von zwei Minuten bis zu einer Dauer von einer halben Stunde erstreckte, behielt die Patientin volles Bewußtsein. Nach Baldrian wurde es ihr mehrmals besser.

Die EEG-Befunde waren immer negativ geblieben.

Im psychischen Bereich fiel die Patientin durch ihr Mißtrauen und ihre Infantilität auf. Es fand sich kein Anhalt für eine organische Wesensveränderung.

Ihre Denkinhalte wurden vorwiegend bestimmt durch die Unzufriedenheit mit ihrer Lebensform und dem Gefühl der Vereinsamung.

3. Aus der Familienanamnese ist zu entnehmen, daß beide Eltern Trinker waren. Die Mutter soll nervenleidend gewesen sein, der Vater herzkrank. Neben drei Schwestern hatte sie einen Bruder, der wegen Kinderlähmung an beiden Beinen gelähmt war. Von den fünf Geschwistern ist die Patientin die Drittälteste.

Als Kind hatte sie viel arbeiten müssen und war häufig mißhandelt worden. Ein Familienleben im positiven Sinn blieb für sie unbekannt. Seit dem 7. Lebensjahr bemerkte man bei der Patientin kurzdauernde Unterbrechungen des Bewußtseins, die sie in der Schule sehr belasteten. Von der Volksschule wechselte sie ab der fünften Klasse in die Sonderschule. Ein wesentlicher Einschnitt in die Lebens- und Leidensgeschichte der Patientin bedeutete eine Erkrankung an einer chronischen Otitis media ebenfalls im 7. Lebensjahr, die sie fast taub werden ließ und den Kontakt zu Mitmenschen sehr einschränkte.

Die Menarche stellte sich erst mit 19 Jahren nach einer Hormonbehandlung ein. Mit 23 Jahren heiratete sie einen vier Jahre älteren Hilfstischler.

Schon nach sechs Monaten wurde die Ehe kinderlos geschieden. Vor zwei Jahren unternahm die Patientin einen Suicidversuch mit Tabletten.

4. SV ebenso wie die psychogenen Anfälle sind Ausdruck einer wachsenden Hilflosigkeit und Hoffnungslosigkeit. Während der letzten Monate kam es nach Angaben der Patientin infolge ihrer Schwerhörigkeit zu wiederholten Mißverständnissen mit ihrer Umgebung. Zudem war sie auffällig vergeßlicher geworden und litt öfters an Kopfschmerzen in Stirn- und Schläfenbereich, sowie unter dysphorischer Verstimmung. Die Wurzeln der psychogenen Anfälle reichen jedoch weiter zurück als die entmutigenden Erlebnisse der Patientin der letzten Zeit. Psychische Traumen können wir in allen Lebensphasen registrieren. Der Ausbruch der psychogenen Anfälle markiert schließlich den Zeitpunkt, in dem die Patientin eine Neuorganisation ihrer Lebensführung nicht mehr vermochte und der Krankheitsgewinn, den sie aus dem Anfallsleiden zog, ihr mehr Zufriedenheit verschaffen konnte, als ihre momentanen Lebensumstände.

1. B.C.; 450/55; 17 Jahre; Schülerin
2. Vor vier Jahren begann das Anfallsleiden, angeblich ausgelöst durch eine Backpfeife des Vaters, als die Patientin zu spät nach Hause kam, mit reinen Ohnmachtsanfällen. Ein Jahr später traten erstmalig tonisch-klonische Krämpfe mit Zungenbiß und terminalen Kopfschmerzen, jedoch ohne Aura und Einnässen auf. Antiepileptika führten keine Besserung des Leidens herbei. Die Frequenz lag bei etwa drei-mal pro Woche, wobei eine deutliche Abhängigkeit von affektiver Belastung zu konstatieren war.
Manchmal wurden auch Anfallsäquivalente wie Verstimmungen oder halbstündige Verwirrheitszustände mit hochgradiger motorischer Unruhe und auch als rein psychogen diagnostizierte Äußerungen wie Umherwälzen im Bett oder auch Zwangslachen bemerkt. Daneben wurde von würgenden Handbewegungen und Schwindelerscheinungen berichtet.
Das EEG zeigte eine hochpathologische generalisierte Dysrhythmie und elektrobiologische Absencen.
3. Ehelich als Einzelkind geboren, erlebte die Patientin bis zur Scheidung ihrer Eltern ein zerrüttetes Familienleben, da der Vater Potator war. Seit fünf Jahren ist die Patientin im Haushalt eines Arztes tätig, der ebenfalls Potator ist.

Über weitere Einzelheiten der Entwicklung wurde nicht berichtet.

4. Aus Ohnmachtsanfällen entwickelte sich zunächst eine Affektepilepsie mit großen Anfällen. Unverkennbare hysterische Erscheinungen traten hinzu und legitimieren die Diagnose **Hysteroepilepsie**. Bereits vor dem ersten Auftreten psychogener Anfälle hatte die affektive Auslösung der Anfälle und die Unwirksamkeit der Antiepileptika auf eine psychogene Mitgestaltung hingewiesen.

1. B.K.; 573/55; 15 Jahre; Schülerin

2. Fieberkrämpfe im ersten und zweiten Lebensjahr der Patientin mit Schaum vor dem Mund und Temperaturen über 40° C können retrospektiv als Vorläufer ihres epileptischen Leidens beurteilt werden.

Mit 12 Jahren erlitt die Patientin erneut Anfälle, deren erster nach jetziger Schilderung psychogen anmutete, andere jedoch auf Grund eines pathologischen EEG und eines typischen generalisierten Anfalls in einem anderen Krankenhaus als epileptische Anfälle diagnostiziert wurden.

Im Gegensatz zu diesen Anfällen imponierten andere dadurch, daß die Patientin mit Schaum vor dem Mund wild mit Armen und Beinen um sich schlug und trotz angeblicher Bewußtlosigkeit unter allen Zeichen der Angst ausrief, daß sie jemand verfolge. Die Anfallsfrequenz lag bei 3/die bei meist abendlichem Auftreten. Zu dieser Zeit schlief die Patientin regelmäßig zwischen den Eltern.

Nach Einstellung auf Zentronal blieb die Patientin fünf Jahre anfallsfrei, klagte jedoch jede Woche 1 - 2 mal über Herzstiche ohne objektiven Befund. Vor einigen Wochen kam es zu einem "Herzanfall" nach einer Auseinandersetzung mit der Mutter, die die Patientin vor einer übereilten Freundschaft mit einem Jungen warnte. Drei Stunden später wurde die Patientin bewußtlos aufgefunden.

Nach anschließendem dreiwöchigen Krankenhausaufenthalt wegen einer Commotio trat eine psychogene Gehstörung auf, die sich nach einigen Tagen nur leicht besserte. Wegen des Persistierens der Gehunsicherheit wurde die Patientin in unsere Klinik verlegt. Es konnten keine Anfälle beobachtet werden, jedoch deutete ein Symptom auf die Psychogenie der Beschwerden hin. Sie knickte beim Laufen mit einem Knie ruckartig ein. Die gleiche Erscheinung zeigte eine andere junge Patientin, mit der sie sich angefreundet hatte.

Die EEG-Ableitung während der Anfallsphase im 12. Lebensjahr erbrachte einen Herdverdacht temporobasal links und vermehrte basale Unregelmäßigkeit, während ein zweiter EEG-Befund in unserer Klinik unauffällig blieb.

3. Die Patientin ist die jüngere von zwei Kindern.

Das Elternhaus wird als nicht harmonisch geschildert. Der Vater habe ein Herzleiden, die Mutter sei nervös und leide seit zwanzig Jahren an Schlafstörungen. Da diese seit der Patientin frühester Kindheit berufstätig ist, wurde die Patientin zunächst von der Großmutter, später in einem Kinderhort versorgt. Über weitere Einzelheiten wurde nicht berichtet.

4. Trotz der eindeutigen Partizipation psychogener Reaktionen an der Anfallsformung dürfen wir an-

nehmen, daß die Fieberkrämpfe im Säuglingsalter, die Diagnose genuine Epilepsie in einem anderen Krankenhaus bei Herdverdacht und die lange Anfallsfreiheit während antikonvulsiver Medikation für das Bestehen einer Epilepsie sprechen.

Der "Herzanfall" und die "Gehstörung" finden ihre Originale beim Vater and bei der Mitpatientin. Hier tritt die hysterische Persönlichkeitsstruktur in Form der Konversionssymptomatik zu Tage, die sich Jahre zuvor in der Anfallsgestaltung schon angedeutet hatte.

Wie dieser und andere Fälle zeigen, kann dieselbe hysterische Persönlichkeitsstruktur die Mitgestaltung eines Anfallsleidens übernehmen und gleichzeitig zu Konversionssymptomen führen.

1. A.D.; 536/57; 17 Jahre; Hilfsarbeiterin

2. Der erste Anfall der Patientin datierte im vierten Lebensjahr nach einer fieberhaften Erkrankung. Mit Bewußtlosigkeit, Zyanose und Gesichtsblassheit war ein epileptischer Prägung. Wenig später traten häufig Absenzen mit einer Frequenz von 5-6/Woche und nach antikonvulsiver Behandlung choreaartige Zustände, die sich in Weinkrämpfe auflösten, hinzu.

Mit Beginn der Menses im Alter von 12 Jahren sistierten diese Anfälle plötzlich. Fünf Jahre später wurde ein weiterer, allerdings als atypisch bezeichneter epileptischer Anfall beobachtet.

Während der stationären Behandlung im 17. Lebensjahr blieb die Patientin zunächst zwei Wochen anfallsfrei. Mit der Menarche jedoch kam es zu einem Anfall mit vorwiegend hysterischen Zügen wie arc-de-cercle, Schlag- und Wälzbewegungen, mit Rufen und Schreien und wechselweise Lachen und Weinen.

Die Dauer betrug Stunden. Das EEG zeigte träge Schwankungen. Während des gesamten Anfalls war die Patientin nicht ansprechbar, und die Pupillen blieben auf Lichteinfall reaktionslos. Weitere Anfälle mit allen Zeichen von Grand mal traten insbesondere nach psychischen Erregungszuständen auf.

Zur gleichen Zeit bestand ein Hüftleiden und eine

Facialislähmung rechts, die zeitweilig jedoch nicht mehr zu beobachten war. Auch das Hüftleiden schien psychogen überlagert zu sein, denn mehrmalige Untersuchungen der Beweglichkeit ergaben eine auffallende Differenz zwischen den auf das Bein gerichteten Untersuchungen und den Momenten, in denen sich die Patientin unbeobachtet glaubte. Seit drei Jahren klagte sie zudem auch über Konzentrationsschwächen, nachdem ihr eine Holzplatte auf den Kopf gefallen sein soll. Weitere Beschwerden bereiteten ihr Kreuz- und Kniegelenkschmerzen. Das EEG blieb zu diesem Zeitpunkt befundlos.

3. Aus der Familienanamnese ist zu entnehmen, daß ein Bruder des Vaters Epileptiker gewesen sein soll. Die Schwester der Patientin war immer Klassenbeste. Von klein auf hatte die Patientin keinerlei Interesse für ihre Umwelt, auch nicht für ihre Eltern, blieb immer sehr ruhig und "stur". Dies bemerkten die Eltern bereits vor einer Otitis, von der die Patientin eine Schwerhörigkeit zurückbehielt. Auch ein großes Nachahmungsbedürfnis der Patientin fiel den Eltern auf. Wegen ihres Anfallsleidens wurde die Patientin vorzeitig ausgeschult und zuhause weiter unterrichtet. Ein Versuch, auf der Handelsschule Fuß zu fassen, scheiterte schon nach kurzer Zeit. Die Patientin, nun im 17. Lebensjahr, hat noch keine Berufsausbildung begonnen.

1. Einige Jahre nach dem Sistieren der als symptomatisch angesehenen Epilepsie entwickelte sich eine Reihe von Anfällen, die überwiegend psychogen erscheinen. Der psychogene Charakter wird umso wahrscheinlicher, je mehr man die Vielzahl der anderen Beschwerden berücksichtigt, die alle die Vermutung nahelegen, daß sie zumindest aggravierend von der Patientin dargestellt werden.

Mit dieser Entwicklung förderlich dürfte sich die Schwerhörigkeit und das Scheitern in der Schule ausgewirkt haben.

1. R.S.; 277/66; 21 Jahre; Kindergärtnerin

2. Seit der Pubertät neigte die Patientin zu depressiven Verstimmungen. Sie konnte dem Leben keinen Sinn mehr abgewinnen, nachdem sie den Verkehr der ledigen Mutter mit einem der Patientin unsympathischen Mann miterlebte. Zeitweilig traten Schmerzen in der Herzgegend auf. Migräneanfälle ohne Brechreiz stellten sich vor einem Jahr ein.

Nach dreitägiger Freundschaft hatte sie und ein ausländischer Freund beschlossen, gemeinsamen Selbstmord zu begehen. Sie nahm 60 Tabletten Nodular.

Die Schlafmittelintoxikation wurde erkannt und behandelt. Während des stationären Aufenthaltes konnten zunehmende Sprachstörungen beobachtet werden, psychisch weiterhin stark verlangsamter Grundantrieb, Gedankengang sowie flacher Affekt. Außerdem kam es zu Anfällen, die als typische Dämmerattacken bezeichnet wurden und außerdem zu phasenhaften Bewußtseinseintrübungen.

16 Tage nach dem Suicidversuch trat ein akuter apoplektischer Insult aus dem Schlaf heraus auf mit zentraler Facialislähmung und spastischer Hemiparese rechts sowie halbseitiger Störung der Oberflächen- und Tiefensensibilität. Die Erscheinungen klangen nur langsam ab.

Psychische Belastungen führten mehrfach zu vegetativen

Herzbeschwerden ohne EKG-Befund und einmal zu einem typischen hysterischen Anfall mit arc-de-cercle und erhaltenem Bewusstsein.

Das EEG offenbarte eine massive, tiersitzende Hirnschädigung mit Projektion vorwiegend in dem linken vorderen und mittleren Temporalbereich.

2. Die Patientin war eine Frühgeburt im siebten Monat. Ihr Vater ist unbekannt, die Mutter ganztätig arbeitend. Während der Schulzeit war die Patientin eine mittlere Schülerin. Ihre Ausbildung als Kindergärtnerin ließ sie nach anfänglicher Begeisterung ziemlich interessenlos über sich ergehen.

3. In Zusammenhang bzw. in Folge einer Tablettenintoxikation kam es bei dieser Patientin zu epileptischen Dämmerattacken bei pathologischem EEG und einem großen hysterischen Anfall. Andere organogene Symptome, wie Facialislähmung, Hemiparese, Aphasie ergänzen das Krankheitsbild ebenso wie psychogene Herzbeschwerden ohne organischen Befund und eine von dem behandelnden Arzt erwähnte psychogene Überlagerung der körperlichen Beschwerden.

Wie noch ausführlich gezeigt werden kann, finden sich wie bei den anderen Patienten unserer Kasuistik weitere Merkmale der Hysteroepilepsie wie Suicidversuch, hypochondrische Beschwerden, vegetative

Krisen und eine neurotische Entwicklung, die sich hier u.a. in den subdepressiven Verstimmungen manifestiert.

1. H.C.; 604/75; 18 Jahre; Schülerin

2. Im Alter von 15 Jahren traten im Anschluß an eine Tonsillektomie bei der Patientin erstmals Anfälle auf. Anfänglich bestanden sie in einem Zittern des ganzen Körpers, dann traten zwei Tage später tonische Muskelkontraktionen im rechten Arm und im rechten Bein auf. Einige Tage darauf entwickelten sich tonisch-klonische Krämpfe in allen Extremitäten bei Bewußtseinsverlust.

Schließlich kristallisierten sich im Laufe der nächsten Jahre nach Angaben der Patientin drei Arten von Anfällen heraus. Am häufigsten stellte sich folgender Anfallsablauf ein: ohne Vorzeichen treten Tonusverlust und Bewußtlosigkeit ein, die bis zu 30 Minuten andauern können. Mehrfach seien Zungenbiß und Einnässen damit verbunden, ebenso Schweißausbrüche. Eine weitere Anfallsform bestehe darin, daß ihre Gliedmaßen für wenige Sekunden steif würden, wobei es zu Kribbelparästhesien in Armen und Fingerspitzen komme. Sie werde dabei nicht bewußtlos, sei jedoch unfähig zu reden oder sich zu bewegen. Eine dritte Art von Anfall beginne mit einem salzigen Geschmack an der rechten Zungenseite, anschließend erhebe sich das Gesichtsfeld röhrenförmig ein, danach werde sie bewußtlos.

Zwei Jahre nach dem Beginn des Anfallsleidens begab

sich die Patientin erstmals in stationäre Behandlung. Für ein hirnorganisches Anfallsleiden konnte kein Anhalt gefunden werden. Insbesondere zeigte sich im EEG auch unter Provokation keine krampfstromspezifischen Potentiale. Die Anfälle wurden als psychogen diagnostiziert. Neben den Anfällen manifestierte sich eine passagere eindeutig psychogene Gangstörung. Unklare Bewußtseinsstörungen führten zu weiteren bisher über 20 kurzzeitigen Krankenhausaufenthalten.

Im Verlaufe einer stationären Behandlung konnte eine allmähliche Abwandlung der Anfälle beobachtet werden. Anfänglich imponierten diese durch Hyperventilation und Pfötchenstellung der Hände als rein psychogen, später jedoch waren sie charakterisiert durch eine stark verminderte Atmung, kurzdauernde klonische Zuckungen der Arme, dann wieder Augenbewegungen im Sinne einer Athetose, gleichzeitig krampfhaftes Überstreckung des Rückgrates.

Das Hirnszintigramm gab zu diesem Zeitpunkt einen Verdacht auf ein ca. 2 cm großes Areal pathologischer Aktivitätsspeicherung rechts occipital basisnahe. Von einer die Patientin behandelnden Fachärztin für Neurologie und Psychiatrie wurden nach einer EEG-Ableitung insgesamt sieben echte epileptische Anfälle beobachtet, die aus einer Mischung psychomotorischer und generalisierter Anfallsformen bestanden. Zwischen

den Anfällen war die Patientin benommen bis somnolent. Das EEG ergab dabei einen Herdverdacht temporal links und leichte Spitzenpotentiale.

Als die Patientin in unsere Klinik überwiesen wurde hatte sie bereits zehn stationäre Aufenthalte hinter sich. Die Anfallsfrequenz hatte sich kontinuierlich auf einen Anfall pro Woche gesteigert.

Sie imponierten durch psychogene und epileptische Äquivalente. So z.B. begann eine Anfallssequenz mit klonischen symmetrischen Zuckungen aller Extremitäten wobei die Augen weggedreht waren und Schaum vor dem Mund lag. Dieser Anfall dauerte zehn Minuten. Es folgte eine Apnoe mit Brötchenstellung und nachher ein er. Apnoe. Die Patientin reagierte jetzt auf Ansprache, erschien jedoch unruhig. Im Anschluß daran folgte ein erneuter Bewußtseinsverlust mit gleichen motorischen Entladungen wie beim ersten Anfall. Die anwesende Ärztin diagnostizierte die Anfallssequenz mit Einschränkung als eindeutigen Status epilepticus.

Neben reinen psychogenen Anfällen u.a. mit typischer arc-de-cercle, die auch mit physiologischer Kochsalzlösung unterbrochen werden konnten, stellte sich auch ein ca. einen Tag andauernder Dämmerzustand ein der wie folgt beschrieben wurde: verlangsamt, schwach besinnlich, nur auf grobe Reize ansprechbar. Fragliche optische und akustische Halluzinationen. Völlig

Amnesie bei der Patientin für diesen Zustand.

Eigentümlicherweise kam es auch zu stundenlangen ununterbrochenen Niesanfällen.

Bei der ersten und zweiten EEG-Ableitung bestand eine mittlere basale Dysthythmie, Herdhinweis temporobasal links mit vermehrten Theta- und Deltawellen. Die folgenden Hirnstrombilder blieben ohne besonderen Befund. Ein Carotis-Angiogramm erhob den Verdacht auf einen temporobasalen raumfordernden Prozeß ohne erkennbare Progredienz. Psychopathologisch fanden sich keine Auffälligkeiten.

3. Ehelich als erstes von zwei Kindern geboren, soll die frühkindliche Entwicklung der Patientin unauffällig verlaufen sein. In der Volksschule blieb sie zweimal sitzen. Psychologische Testverfahren deckten eine neurotische Leistungshemmung auf. Die Intelligenz befand sich auf normalem Niveau. Nach neurotisierenden Konflikten wurde nicht eindringlich gesucht, jedoch zeigt sich bei Gesprächen, daß die übrige Familie eine ablehnende Haltung der Patientin gegenüber einnimmt und der sechs Jahre jüngere Bruder vorgezogen wurde. Die Patientin hatte Angst, wenn die Besuchszeit sich näherte.

Während des Aufenthaltes in unserer Klinik kam es einmal zu einem Suicidversuch, bei dem sich die Patientin aus dem Fenster stürzen wollte.

4. Auch hier wird deutlich, wie weit die Anfallsbilder bei der Kombination hysterischer und epileptischer Anfälle gefächert sein können.

Bemerkenswert bleibt, daß bei dieser Patientin zunächst hysterische Anfälle zu beobachten waren, während sich die epileptischen Anfälle sowie ihre abortiven Formen erst nach längerem Bestehen der Hysterie entwickelten.

Bezeichnend sind die Schwierigkeiten der Diagnostik auch in diesem Fall, die sich hier orientieren muß an einer großen Zahl verschiedenster Anfälle, dem neurotischen Verhalten der Patientin und pathologischen EEG-Befunden.

Gruppe 1

1. S.G.; 954/62; 16 Jahre; Schülerin
2. Aus kurzdauernden Tonusverlust insbesondere der Nacken- und Armmuskulatur, Bewußtlosigkeit, Augenschluß mit Drehung der Bulbi nach oben und nach unten zu verzeichnenden Anfällen setzen sich die Anfälle dieser Patientin zusammen. Sie sind mit $1\frac{1}{2}$ - 2 Sekunden von kurzer Dauer und zeigen das Bild von Dämmerattacken.

Andere Anfälle stellen sich dagegen abweichend dar. Die Patientin schleudert die Arme blitzartig nach oben, verkrampft sie in Extensionsstellung, wobei die unteren Extremitäten in genau dem gleichen starken Krampfzustand flektiert werden. Der Kopf ist nach links gebeugt, die Bulbi nach oben links verdreht, außerdem besteht Bewußtseinsverlust. Daneben kommt es zu Anfällen mit Tonusverlust, Bewußtlosigkeit, Ballismen und anderen deutlichen psychogenen Formen, wie solitären gleichseitigen Zuckungen der oberen und weniger der unteren Extremitäten. Im EEG fand man eine basale Dysrhythmie, die an eine tiefsitzende stammhirnnahe Schädigung denken ließ.

3. Die Patientin wurde unehelich geboren. Bis zum 5. Lebensjahr lebte sie bei der Mutter. Dann wurde sie Pflegeeltern überlassen, die sie wegen

ihrer Widerspenstigkeit und Schwererziehbarkeit mehrfach wechseln mußte. Ihre Mutter hatte sich inzwischen wieder verheiratet. Weder von dieser noch von einem jüngeren Bruder und einer älteren Schwester sind Auffälligkeiten berichtet worden. Nachdem die Patientin auch in der Schule wegen schlechter Leistungen und Schulschwänzen auffiel und schließlich sitzenblieb, wurde sie in einem Heim untergebracht. Das Scheitern der Patientin in allen Belangen und ihre Isolation trieben sie zu mehreren Suicidversuchen mit Tabletten, einmal mit einem Schal, bevor das Anfallsleiden in ihr Leben trat.

.. Nachdem sich das Anfallsleiden der Patientin mit typischen Dämmerattacken manifestiert hatte, entwickelte es ein umfangreiches Programm von Darstellungsformen, die einmal von vornehmlich psychogenen Äquivalenten, wie den Zuckungen und Ballismen, dann wieder von tonisch-abortiven Krampfanfällen mit Adversivbewegungen von Kopf und Augen, also epileptogenen Varianten bestimmt war.

Die unüberwindlichen Schwierigkeiten einer adäquaten Medikation bei Patienten mit der Anfallskombination stellt sich bei diesem Fall so dar, daß sowohl die Verabreichung von Antikonvulsiva, als auch das Absetzen jeglicher Medikamente zum Sistieren, aber auch

nur zum kurzzeitigen Sistieren der Anfälle führen konnte.

1. M.; 725/51; 33 Jahre; Hausfrau

2. Im Alter von 14 Jahren traten bei der Patientin erstmalig Bewußtseinsstörungen auf, die mit wechselnder Häufigkeit wiederkehrten, z.B. mehrmals täglich, aber auch mit anfallsfreien tagelangen Intervallen. Die Patientin gibt an, das Bewußtsein meist nicht vollkommen verloren, sondern nur ein "komisches Gefühl im Kopf" bekommen zu haben. Sie hätte sich so dabei im Spiegel betrachten können, wobei ihr Gesicht völlig verzerrt und die Hände verkrampft gewesen wären. Für einige Augenblicke hätte sie Luftmangel empfunden. Retrograde Amnesie, Aufschreien, Zungenknistern und Einnässen wurden nicht bestätigt. Diese Anfälle sollen etwa 2-3 Minuten gewährt haben, wonach sie immer etwas erschöpft war. In zwei Fällen soll tiefe Bewußtlosigkeit aufgetreten sein. Dies geschah jedoch im Bett liegen. Die Eltern fanden den Körper steif und Schaum vor dem Mund. Im letzten halben Jahr vor der ersten stationären Behandlung im Alter von 23 Jahren traten in unregelmäßigen Abständen erneut "kleine Anfälle", bis zu Fünfmal pro Tag auf; die "großen Anfälle" blieben nach wie vor selten, etwa alle drei bis sechs Monate nur im Bett aus dem Schlaf heraus oder beim Aufwachen.

Nach Angaben der Patientin und des Ehemannes sehen die kleinen Anfälle folgendermaßen aus: die Patien

hat vorher ein "ulkiges Gefühl", was sie unmöglich näher beschreiben kann. Danach braucht nicht jedesmal ein Anfall aufzutreten. Der eigentlich Anfall beginnt dann mit dem Gefühl, daß es im Kopf "ganz leer wird", als nächstes folgt Atemnot, fröhlicher Stimmritzenkrampf, krampfartiges Zucken der Gesichtsmuskeln und Verdrehen der Augen. Der Mund steht dabei ganz schief. Sie kann nicht sprechen, jedoch hört sie alles, stürzt nie und läßt auch während des Anfalles nichts fallen. Die Anfälle sind vor dem Menstruationstermin gehäuft.

Die großen Anfälle treten stets nur im Bett auf, nie im Stehen, vor allem während des Aufwachens. Die Patientin merkte dabei ein starkes Gefühl der Atemunfähigkeit, das Bewußtsein engte sich ein und die Arme begannen zu zucken, nicht jedoch die Beine. Der Ehemann berichtet, daß die Gesichtsfarbe zuerst ins Rote, dann ins Blaue übergehe und schließlich schneeweiß werde.

Weiter fiel ihm eine geringe Schaumbildung vor dem Mund und ein Gurgeln im Hals auf.

Auf dem Höhepunkt des Anfalls schlug die Patientin um sich, griff sich an den Hals und kratzte die Gesichtshaut auf. Die Dauer des Anfalls betrug ca. 10 Minuten, danach folgte ein tiefer Schlaf. Diese Anfälle sollen während der Schwangerschaft vermehrt aufgetreten sein. Das EEG brachte keine Krampfpotentiale zu Tage und der neurologische Befund war unauffällig. Nach einer

Lumbalpunktion klagte die Patientin längere Zeit über Beschwerden am Rücken und an den Schultern.

In den folgenden Jahren hatte die Patientin an schweren Schicksalsschlägen zu leiden. Nachdem sie sich von ihrem Mann hatte scheiden lassen, der sie geistig bedrückt hatte und für den Lebensunterhalt der Familie nicht aufkommen wollte, war sie gezwungen, arbeiten zu gehen. Ihr Kind mußte sie deshalb der alkoholstichtigen Schwiegermutter überlassen. Sie heiratete 1966 erneut im Alter von 29 Jahren. Ihr jetziger Ehemann erwies sich bald ebenfalls als Alkoholiker und trieb sich mit anderen Frauen herum. Sie verlor schließlich wegen ihres Anfallsleidens ihren Arbeitsplatz und zog ins Obdachlosenasyll. Im Alter von 30 und 33 Jahren unternahm sie zwei Suicidversuche. Der zweite war Anlaß für eine erneute Aufnahme in stationäre Behandlung.

Auch dieses Mal konnte man keine Krampfpotentiale verifizieren. Das Anfallsbild hatte sich deutlich verändert. Neben generalisierten tonisch-klonischen Anfällen wurden nach Einstellung auf Nylepsin auch echte psychomotorische Anfälle beobachtet. Sie setzten fast ausnahmslos mit einem erheblichen Angstgefühl ein und waren von einer etwa 15 Sekunden andauernden Bewußtseinsstörung gefolgt.

Gleichzeitig kam es zu rhythmischen oralen Automatismen.

Schmatzen der Zunge und Reiben der Hände. Mitpatienten gaben an, daß die Patientin gelegentlich kurze Attacken hatte, in denen sie die Hände vors Gesicht schlage, stöhne und offensichtlich "nicht ganz bei sich" sei. Das Verhalten der Patientin wurde durch das Verlangen nach Mitleid bestimmt.

Vom Pflegepersonal wurden zudem eigentümliche Anfälle bemerkt, die sich durch Schaukelbewegungen und Bewußtseinsverlust auszeichneten, aber ohne Zungenbiß, Schaumbildung und Ermüdung einhergingen. Mylepsin blieb bei diesen Anfällen ohne Wirkung.

Der psychische Befund der ersten stationären Aufnahme der Patientin wies sie als weitaus "normal" aus. In ihrem Verhalten erschien sie noch kindlich-naiv, jedoch konnte keine neurotische Persönlichkeitsstruktur konstatiert werden. Während der zweiten Behandlungsphase konnte dagegen eine leichte "epileptische Wesensveränderung" mit typischem Gesichtsausdruck, leichter Gereiztheit und Ungeduld diagnostiziert werden.

3. Nach eigenen Angaben wuchs die Patientin als Tochter eines Tischlers in geordneten äußeren Verhältnisse auf. Ihre Vergangenheit wird im allgemeinen bagatellisierend und beschönigend von ihr dargestellt. Trotzdem wird die Mutter als streng,

etwas eigensinnig und mit wenig Verständnis für die Kinder geschildert. Zum Elternhaus bestand kein gutes Verhältnis. Man erfuhr, daß es der Patientin an Nestwärme fehlte und daß sie sehr unter der ungewünschten Zurückstellung hinter ihre Schwester gelitten hatte.

Nach ihrer Schulzeit begann sie einige Berufsausbildungen, brach sie jedoch allesamt vorzeitig wegen immer wiederkehrenden körperlichen Erkrankungen und vor allem einer ständigen rekurrierenden Knochenhautentzündung ab. Ihr soziales Versagen verschärfte die Konflikte mit ihren Eltern. Wegen einer Schwangerschaft mußte sie schließlich ihren ersten Mann heiraten.

In beeindruckender Weise zeigt dieser Fall die Verwobenheit von Krankheitsentwicklung und sozialem Niedergang. Im Sinne von Rabe sind die körperlichen, psychisch überlagerten Beschwerden zur Zeit ihrer beruflichen Ausbildung gemeinsam mit den psychogenen Anfallsformen Bestandteile, Ausformungen ein-und-des-selben "krankhaften Prozesses", der seine Beschleunigung durch die Wirkung der Mitwelt auf diesen erfährt. Mit dem sozialen Abstieg, der in zwei Suicidversuchen und der Minquartierung in ein Obdachlosen asyl zunächst endete, ging eine Verschlimmerung ihres Anfallsleidens einher.

Während man anhand der Beschreibung der Anfälle

während der Pubertät diesen einen vorwiegend psychogenen Charakter zuweisen möchte, zumal das EEG ohne pathologische Befunde blieb und auch sonst außer dem kindlich-naiven Erleben der Patientin keine Auffälligkeiten zu eruieren waren, sprechen die generalisierten und psychomotorischen Anfälle und die "leichte epileptische Wesensveränderung" Jahre später für das Bestehen eines epileptischen Leidens.

Wie sich gezeigt hat, entzieht sich nun diese Patientin einer pharmakologischen Behandlung; durch die Bivalenz ihrer Erkrankung - dem Sistieren des einen folgte das Auftreten des anderen Anfallstyps. Mylepsin blieb bei ihr unwirksam.

1. J.C.; 505/75; 76 Jahre; Hausfrau

2. Seit dem 52. Lebensjahr ist bei der Patientin ein Anfallsleiden bekannt, das mit Grand mal mit Zungenbiß und Einnässen begann. Die Frequenz der Anfälle lag bei 1 mal pro Monat.

Eine Frequenzsteigerung bis zu mehrmals täglich trat ein nach Auseinandersetzungen mit der Tochter wegen einer von der Patientin nicht gebilligten Liebesbeziehung mit einem Ausländer. Beim stationären Aufenthalt imponierten die Anfälle als vorwiegend psychogen. Vor Ausbruch des Anfalls zeigte sich zunehmende Unruhe mit motorischer Sprachhemmung, dann folgte ein Übergang der Unruhe auf obere und untere Extremitäten und schnauzkrampfähnliches Verziehen des Mundes. Die Patientin blieb ansprechbar, antwortete auf Fragen, anschließend brach sie affektiv ungesteuert in Tränen aus. Es gelang, Anfälle zu provozieren.

Das EEG ergab eine vermehrte Labilität der Hirndurchblutung ohne Anzeichen von Krampfpotentialen. Beim stationären Aufenthalt zwei Jahre später wurden einmal typische Dämmerattacken mit oralen Automatismen und vegetativen Begleiterscheinungen, oft mit kloniformen Zuckungen der angewinkelten Arme beobachtet, dann generalisierte Anfälle mit tonisch-klonischen Zuckungen und Hinstürzen. Im allgemeinen

kam es dabei zum Bewußtseinsverlust, doch gab die Patientin an, manchmal den Verlauf eines Anfalls mitzuerleben.

Zusätzlich traten hysteriforme Anfallshilder mit Aufbäumen des Oberkörpers und Wälzbewegungen auf. Die organischen wie die psychogen anmutenden Anfälle wurden durch Aufregungen ausgelöst.

Im Gegensatz zum EEG beim ersten Klinikaufenthalt fand sich jetzt mehrfach ein Focus temporobasal links mit Seitenwechsel im Verlauf der Ableitung nach temporobasal rechts, der den Verdacht auf eine Temporallappenepilepsie verstärkte. Es waren meist gruppiert auftretende Theta- und Deltawellen, kleinere steile Wellen und einzelne fast typische steile Wellen. Nach medikamentöser Behandlung stellte man einen deutlichen Rückgang der Anfallsfrequenz fest.

In den folgenden Jahren wurde die Patientin noch mehrmals in Kliniken eingeliefert, immer wegen starker Anfallshäufung. Dabei wurde eine Vielzahl psychomotorischer Anfälle beobachtet. Außerdem klagte die Patientin regelmäßig über brennende Schmerzen an den Füßen. Eine Polyneuritisbehandlung blieb erfolglos. 1969 wiederholten sich generalisiert klonische Anfälle bis zu 6 mal am Tag.

Das EEG bestätigte eine umschriebene Schädigung und eine erhöhte Krampfbereitschaft.

3. Die Patientin wuchs unter sehr unerfreulichen Verhältnissen auf. Der Vater war Potator und erhielt wegen gefährlicher Körperverletzung einige Jahre Gefängnis. Eine der drei Schwestern soll seit dem 14. Lebensjahr unter epileptischen Anfällen gelitten haben. Als die Patientin zehn Jahre alt war, wurde die Ehe der Eltern wegen Untreue von Seiten der Mutter geschieden. Die Kindheit der Patientin soll unauffällig verlaufen sein. Sie bezeichnete sich als schüchtern und gehemmt. Ihre Ehe mit einem fünf Jahre älteren Mann schilderte sie als harmonisch.

4. Auffallend ist das späte Auftreten der Anfälle im Alter von 52 Jahren nach scheinbar unauffälliger Vorgeschichte. Die Entscheidung, ob das organische oder psychogene Anfallsleiden als Vorläufer des anderen zu bezeichnen ist oder ob beide gleichzeitig auftraten, ist nicht eindeutig zu fällen. Dem negativen EEG-Befund der ersten Anfälle steht dabei die organogene Symptomatik entgegen. Jedoch dürfen die Auseinandersetzungen mit der Tochter als auslösend für das Auftreten des komplexen Anfallsleidens angesehen werden, so daß die Epilepsie in die Kategorie der Affektepilepsien eingeordnet werden könnte. Eine hereditäre Disposition darf aufgrund des epileptischen Anfallsleidens der Schwester angenommen werden.

Die durch das EEG, das während des zweiten stationären Aufenthaltes angefertigt wurde, nahezu gesicherte Temporallappenepilepsie trat gemeinsam mit den deutlich hysteriformen Anfällen auf, ohne daß eine Prädominanz eines Leidens, z.B. durch eine charakteristische Auslösung bestätigt werden konnte.

Vermutlich wiederholte sich im Verhalten der Tochter die neurotisierenden Situationen der Familienauflösung und des Lebenswandels der Mutter der Patientin, die nicht ausreichend verarbeitet wurde.

In den letzten Jahren ergab sich keine entscheidende Veränderung im Krankheitsverlauf. Die Anfälle blieben unbestimmbar mitten in der weiten Formenwelt epileptischer und hysterischer Anfälle. Das EEG blieb pathologisch, eine Wesensveränderung konnte auch während des letzten Klinikaufenthaltes 1973 nicht diagnostiziert werden. Da für das Brennen der Füße keine organische Erkrankung objektiviert werden konnte, kann man annehmen, daß es als weiterer Ausdruck der psychogenen Grundstörung aufzufassen ist.

1. P.H.; 261/70; 40 Jahre; Arbeiter

2. Den Patienten belasteten etwa seit dem 25. Lebensjahr Anfälle, die ohne tageszeitliche Bindung 5-6 mal pro Tag auftraten. Vor den Anfällen verspürte er nach seinen Angaben einen Druck im Kopf. Die Anfälle selbst hielten manchmal einige Minuten an, waren sonst kürzer, gingen oft mit Zungenbiß und einmal mit Schaum vor dem Mund einher. Mit den Anfällen verbunden waren Angstgefühle, die sich besonders mit der Vorstellung des Patienten verquickten, seine Familie umbringen zu wollen. Motorische Äußerungen waren nie zu konstatieren, jedoch leichte Terminalkopfschmerzen.

Psychopathologisch fiel der Patient durch eine Veränderung im Sinne eines himnorganischen Psychosyndroms auf. Während des 30. Lebensjahres exazerbierten die Anfälle insofern, als daß der Patient nun, wenn er sich nicht festhalten konnte, hinfiel, teilweise bewußtlos wurde, einnüstete und sich in die Zunge biß. Bei einem der Anfälle brach er sich einen Handwurzelknochen. Ihre Frequenz lag bei 4-5mal pro Tag, bei nächtlicher Häufung. Außerdem kam es dabei zum Zittern und Schütteln des ganzen Körpers.

Während des damaligen Klinikaufenthaltes erlitt der Patient einen einzigen Anfall, der sich nach Meinung der Stationsschwester eher psychogen ausnahm. Der Patient schreckte aus dem Schlaf hoch und

zitterte an Armen und Beinen. Bewußtseinsverlust, Einnässen oder Zungenbiß bleiben aus.

Im Alter von 39 Jahren begab sich der Patient erneut in stationäre Behandlung. Das Anfallsgeschehen hatte sich wieder im Laufe der Zeit wieder gewandelt. Die Anfälle strukturierten sich nun in "kleine" und "große". Erstere waren ohne tageszeitliche Bindung, häuften sich bis zu fünfmal pro Woche und gingen mit sekundenlanger "Kopfleere", Schwindelgefühl und Bewußtseinsverlust einher und erinnerten dabei an vegetative synkopale Anfälle. Letztere traten einmal pro Woche nur nachts auf und glichen den epileptischen Anfällen früherer Jahre. Daneben wurde eine ausgeprägte Wesensveränderung festgestellt. Stationär konnten 2-4 psychomotorische Anfälle beobachtet werden. Der Patient stürzte starr nach hinten, krampfte einige Minuten lang tonisch und zeigte anschließend leichte generalisierte symmetrische Klone, um wieder wenige Sekunden nach den Krämpfen wieder voll bewußtseinsklar zu sein.

Neben weiteren typischen Grands mal und epileptischen Äquivalenten fiel auch bei dem Klinikaufenthalt 1970 auf, daß mehrfach psychogene Reaktionen die Anfälle bestimmten.

So wurden Anfälle beobachtet, die folgendes Bild zeigten: Der Patient schreckte hoch, richtete sich mit dem Oberkörper auf, spannte die Hände, atmete

tiefer durch und sank schließlich zurück. Die Ansprechbarkeit war voll erhalten. Außerdem fiel auf, daß gerade in der Nacht vor der Entlassung 30 Anfälle registriert wurden. Der Patient schüttelte sich bei diesen einen Moment, ähnlich dem Spiel des Rekelns und Streckens am Morgen. Kurz nach dem Anfall war der Patient bereits gut ansprechbar. In der Notiz des Pflegers ist erwähnenswert, daß der Patient geäußert haben soll, es seien nicht, wie der Pfleger behauptet hätte, 29, sondern 30 Anfälle gewesen. Im Widerspruch dazu standen die sonstigen Aussagen des Patienten, in denen er versicherte, von den Anfällen gar nichts gemerkt zu haben. Das EEG sprach 1969 für eine "cerebrale Allgemeinschädigung" und eine massive stammhirnnahe Funktionsstörung. 1970 hatte es sich entscheidend gebessert.

5. Als 3. Kind seiner Eltern wurde der Patient ehelich geboren. Sein Vater starb bereits drei Monate nach dieser Geburt an TBC. Aus Kindheit und Schulzeit läßt sich nur erfahren, daß der Patient in der Volksschule zweimal sitzen blieb und noch vor dem achten Schuljahr entlassen wurde.

Bis zu seiner Invalidisierung, aufgrund seines Anfallsleidens, war er als Arbeiter tätig. Aus seiner ersten Ehe gingen zwei Kinder hervor. Nach der Scheidung 1966 heiratete er eine zehn Jahre ältere

Frau, die zwei halbwüchsige Kinder in die Ehe brachte.

Ein Anlaß für eine psychogene Mitbeteiligung an der Anfallsgestaltung während des letzten klinischen Aufenthaltes konnte nach Gesprächen mit dem Patienten darin gesucht werden, daß er sich vom Personal nicht als krank akzeptiert fühlte.

4. Nach zehnjährigem Bestehen eines epileptischen Leidens machen psychomotorische Anfälle und andere atypische Vorkommnisse eine psychogene Komponente offensichtlich. Zwei Möglichkeiten ihres Ursprungs bieten sich an.

- a) Geschehen die Aggravationen der epileptischen Erkrankung anlässlich eines medizinischen Gutachtens, obgleich der Krankheitszustand des Patienten objektiv keinen Zweifel an dem Bestehen einer Epilepsie aufkommen lassen kann, oder
- b) ist der psychogene Anteil des Anfallsleidens dort begründet, wo er bei anderen zu suchen und zu finden ist, nämlich in der neurotischen Struktur der Persönlichkeit und der neurotischen Konzeption der Lebensführung?

Diese beiden Anschauungen sind nicht unvereinbar, wie uns dieser Fall lehrt.

Die Invalidisierung bedeutete für den Patienten

die lebensnotwendige finanzielle Unterstützung. Diese hatte aber nicht nur wirtschaftliche Valenzen, sondern auch den Charakter von Liebeszuwendung, hier vom Staat als ubiquitäre Versorgungsinstanz, auf die der Patient in der Kindheit in Person der Mutter hatte verzichten müssen, und damit auch gleichzeitig die Erfüllung regressiver Wünsche.

Dieselben Intentionen lassen sich vermuten in der Eheschließung mit einer zehn Jahre älteren Frau, die noch zwei jugendliche Kinder versorgte, in deren Haushalt er sich ausgesprochen wohl fühlte und die Nestwärme spüren konnte, die ihm bisher versagt geblieben war. Auf die Gefahr des Entzugs dieser Zuwendung reagierte der Patient mit den Aggravationen.

Dieser Fall ist ein Muster für die These Rabes, daß hysterische Erscheinungen im Zusammenhang mit epileptischen Anfällen Ausdruck eines unbewußten Boykotts der Gesundheit zu verstehen sind, die erlebt wird als Vertreibung aus der Obhut der Krankheit.

Wie andere Fälle zeigen, reicht dieser psychogenetische Mechanismus jedoch allein nicht aus, um eine Kombination psychogener und organogener Reaktionen bzw. Anfälle ausreichend erklären zu können.

1. B.E.; 1183/63; 35 Jahre; Lehrerin

2. Seit einiger Zeit bemerkte die Patientin zunehmende Ermüdungserscheinungen. Anfallsförmige, leichte Abwesenheitszustände in Zusammenhang mit anfallsförmigem Lachen und psychogen anmutenden Erregungszuständen hatten sich bald dazugesellt. Am Beginn dieses Anfallsgeschehens hatte sich auch ein leichtes Einknicken in den Knien bemerkbar gemacht.

Im Sinne eines Opisthotonus kam es zusätzlich zu momentanen Nackenkrämpfen, verbunden mit sekundenlanger Unansprechbarkeit oder Bewußtlosigkeit. Dabei zuckte der Kopf plötzlich nach hinten und die Augen wurden nach oben gezogen. Außerdem konnten auch Zuckungen und kurze Bewegungen in den Händen bzw. der Hände beobachtet werden. Die Frequenz dieser Anfälle stieg bis zu dreimal pro Tag.

Das EEG ergab nach Hyperventilation durch das Auftreten auffallend steiler Wellen mit leichter Betonung temporobasal links einen Verdacht auf erhöhte Krampfbereitschaft.

Zwei Jahre später persistierten nur noch die sich häufig wiederholenden Einschlafstörungen, während die hysterischen Lachanfälle und Erregungszustände und die fokalen Krampfanfälle verschwunden waren.

3. Von vier Kindern wurde die Patientin als drittes geboren. Die Menarche trat mit 16 Jahren ein; die Menses verlief dysmenorrhöisch. Kurz vor und nach der Menstruation litt die Patientin unter Migräneanfällen. Nach einer Extrauterinschwangerschaft wurde sie regelmäßiger.

Nach ihrer Eheschließung im Alter von 24 Jahren zog die Patientin von Ost- nach Westberlin und ließ ihre Eltern im Osten zurück.

Die ersten Anzeichen des Anfallsleidens reichen bis zum Berliner Mauerbau 1961 zurück. Die Trennung von ihren Eltern hatte die Patientin als großen Schock empfunden.

4. In diskreter Weise fließen psychogene und organogene Anteile zusammen. Die psychogene Variable findet ihren Ausdruck in der Auslösung des Krankheitsgeschehens 1961 kurz nach der Errichtung der Berliner Mauer, die die endgültige Trennung von den Eltern bedeutete, und den Lach- und Erregungszuständen. EEG-Befunde und fokale Krampfanfälle sprechen für ein epileptisches Leiden.

Die Abwesenheitszustände könnten beiden Anfallsarten zugeordnet werden.

1. S.M.; 438/67; 23 Jahre; Arbeiterin

2. Den Eltern der Patientin fiel bereits im ersten Lebensjahr nach einer schweren Diphtherie eine Veränderung der Patientin auf, besonders jedoch ihr "dummer Blick".

Das Anfallsleiden der Patientin trat erstmals im Alter von 12 Jahren in Erscheinung. Es wird berichtet, daß für 3-4 Sekunden die Patientin blaß geworden sei und die Hände sich dabei verkrampften. Später wurde auch ein Strampeln von Armen und Beinen beobachtet. Zungenbiß und Schaum vor dem Mund fehlten, wogegen Terminalschlaf und weitgehende Amnesie wiederum für das epileptische Leiden sprachen.

Nach einem zweijährigen Aufenthalt in einer Anstalt für Epileptiker blieb die Patientin für ein Jahr anfallsfrei. Während dieser Jahre litt sie unter allergischen Ausschlägen besonders nach Schmalzgenuß und auch während der Periode.

Im Alter von 18 Jahren stellten sich erneut Anfälle ein mit einer Dauer von 2-3 Minuten und einer Frequenz von 2-3 mal pro Woche.

Auf der Station konnten Dämmerattacken und Absenzen notiert werden. Antikonvulsive Medikation führte zwar zur Anfallsfreiheit, aber auch zu einem permanenten Erregungszustand.

Nach längerer Beschwerdelosigkeit häuften sich die Anfälle erneut. Sie traten nur zu Hause auf, verbunden meist mit Einnässen, manchmal mit Einkoten. Während mehrmaliger Aufenthalte in Krankenhäusern konnten nie Anfälle beobachtet werden.

Angaben des Ehemannes konnte eine weitere Variante des Leidens entnommen werden: Dabei rannte die Patientin durch die Wohnung, klopfte mit Fäusten an die Wand, schrie, bis schließlich der Bereitschaftsarzt geholt worden war. Auslösend für diese Zustände war nach Auskünften der Patientin Kopfschmerzen. 3-4 mal pro Tag zeigte sich noch ein anderes Anfallsbild. Der Kopf neigte sich dabei nach vorn, die Patientin wurde blaß im Gesicht, orale Automatismen stellten sich ein, manchmal mit Schaum vor dem Mund einhergehend, einmal mit Zungenbiß.

Während des stationären Aufenthaltes wurden insgesamt vier Anfälle beobachtet. Bei der neurologischen Untersuchung am dritten Tag in unserer Klinik begann sie zu stöhnen, stieß Luft zwischen den Lippen hindurch, schmatzte, bekam einen roten Kopf, verdrehte die Augen und torkelte ein wenig. Auf Befragen meinte sie, die Luft sei schlecht, die Untersuchung zu anstrengend und unnütz. Auffällig war, daß die Patientin alle Sätze 2-3 mal ganz oder teilweise wiederholte. Es lag die Annahme eines psychogenen Anfalls nahe.

Der zweite Anfall im Beisein der Stationsschwester deckte sich mit dem gerade geschilderten.

Vier Tage später stellte sich ein zweistündiger Zustand ein, der durch folgendes Verhalten der Patientin auffiel. Sie klagte über Kopfschmerzen, wollte nicht aufstehen, lehnte das Frühstück ab, wälzte sich im Bett und klagte über starkes Schwitzen. Von Zeit zu Zeit wichen die Bulbi nach oben ab, sonst blieb sie neurologisch unauffällig und voll ansprechbar.

Bemerkenswert ist ebenfalls, daß sie oft mitten im Satz ihre Rede unterbrach und erst nach zehn Sekunden weitersprach.

Der letzte Anfall trat am Entlassungstag auf. Nach der Visite lag die Patientin auf dem Bett, blaß im Gesicht, nestelte fortwährend an ihrer Kleidung und versuchte aufzustehen. Weiterhin zeigte sie eine periorale Unruhe mit schmatzenden Bewegungen und Hervorstößen unartikulierter Silben. Während der Anfallsdauer von zwei Minuten war die Patientin nicht ansprechbar. Eine EEG-Ableitung bestätigte eine echte Dämmerattacke.

Alle EEG-Befunde, die während des langjährigen Anfallsleidens angefertigt wurden, stimmen mit dem Befund eines Kramoffokus im linken Temporalbereich überein.

Ein hervorstechender psychischer Befund waren Hinweise auf Schwachsinn und organisch bedingte Weisensveränderung.

3. Nach einer normalen Geburt erkrankte die Patientin noch im ersten Lebensjahr an Diphtherie. Laufen und sprechen soll sie spät erlernt haben. Wegen Stottern besuchte sie die Sprachschule. Als sehr nervös wurde ihre Mutter bezeichnet, die besonders bei Aufregungen "mit dem Kopf wackelte". Der Vater, Lagerarbeiter von Beruf, war Diabetiker, ihr Bruder gesund und ohne Auffälligkeiten. Während der Volksschule mußte die Patientin zwei Klassen wiederholen. Seit dem 11. Lebensjahr ist sie wegen einer Mittelohreiterung schwerhörig. Nach der Schulzeit war sie als Stationshilfe und Lagerarbeiterin tätig. Im Alter von 22 Jahren ging sie eine Ehe mit einem Hirschbäcker ein, aus der sechs Monate später ein Kind hervorging.
4. Während das organische Leiden durch eine Reihe von Beobachtungen und Befunden belegt ist, fällt es auf den ersten Blick nicht leicht einen psychogenen Anteil zu objektivieren. Trotzdem gibt es mehrere Anhaltspunkte dafür.

So fallen die vom Ehemann geschilderten Anfälle, bei denen die Patientin mit den Fäusten an die Wände klopfte, durch ihr psychogenes Gepräge auf. Auch die Zeitpunkte der Anfälle während des Aufenthaltes in unserer Klinik sprechen für eine psychogene Mitgestaltung.

So tritt gerade in dem Augenblick ein Anfall auf, der atypisch verläuft und eher durch seinen psychogenen Charakter imponiert, als die Patientin neurologisch untersucht werden soll, ein anderer nach dem letzten Zusammentreffen mit dem Arzt am Entlassungstag.

Auch läßt der Gesamtablauf des dritten Anfalls auf der Station psychogene Varianten erkennen. Man fand dabei alle Übergangsstufen zwischen reiner psychogener Symptomatik und echter Dämmerattacke. Es wurde nach stationären Aufenthalten regelmäßig festgestellt, daß nach der anfallsfreien Zeit in Krankenhäusern und trotz Beibehaltung der medikamentösen Behandlung unmittelbar nach Klinikentlassung Anfälle erneut und unverändert auftraten. Am ehesten ließe sich die affektive Auslösung mit dem von Rabe hypostasierten Widerstand gegen die Anfallsfreiheit auffassen, denn die Zeitpunkte der Anfälle in der Klinik koinzidierten mit der ersten neurologischen Untersuchung und der Entlassungs-

szene, zwei Situationen, die die Existenz des Leidens der Patientin am meisten bedrohten.

Wir können konstatieren, daß nach einem mehrjährigen epileptischen Anfallsleiden einhergehend mit deutlicher Wesensveränderung und erheblichem Intelligenzverlust eine psychogene Komponente sichtbar wurde.

Bei ihrer Genese fiel sicherlich der Schwerhörigkeit der Patientin wie in anderen Fällen viel Gewicht zu, ebenso wie der Intelligenzminderung.

Beide Merkmale wirkten mit an einer Einschränkung der Kommunikation und einer daraus resultierenden Isolation der Patientin.

3) 2. Anhand unserer Dokumentation können wir bestätigen, daß sich die Epilepsie mit hysterischen Anfällen bzw. Reaktionen verbinden kann, wenngleich diese Kombination nicht häufig vorkommt. Eine Auswertung der 22 Krankengeschichten unserer Patienten mit Hysteroepilepsie ergab schließlich die nachstehenden tabellarisch zusammengefaßten Antworten auf folgende Fragen.

1. Wie verhält sich die Geschlechtsverteilung bei Hysteroepilepsie?
2. Welche EEG-Befunde ergaben sich bei Untersuchungen von Patienten mit Hysteroepilepsie?

Name	Geschlecht	EEG-Befunde bei Patienten mit Hysteroepilepsie
B.K.	weibl.	Herdverdacht temporal links, basale Dysrhythmie
A.D.	weibl.	kein pathologischer Befund
R.S.	weibl.	massive tiefsitzende Hirnschädigung mit Projektion vorwiegend in den linken vorderen u. mittleren Temporalbereich
M.C.	weibl.	basale Dysrhythmie, Herdhinweis temporobasal links

Name	Geschlecht	EEG-Befunde bei Patienten mit Hysteroepilepsie
S.C.	weibl.	basale Dysrhythmie
H.C.	weibl.	kein pathologischer Befund
J.C.	weibl.	Fokus temporobasal links, erhöhte Krampfbereitschaft
P.H.	männl.	cerebrale Allgemeinschädigung massive stammhirnnahe Störung
B.E.	weibl.	Fokusverdacht temporobasal, Verdacht auf erhöhte Krampf- bereitschaft
S.M.	weibl.	Fokus temporal links
W.R.	weibl.	Dysrhythmie, große Deltawel- len
F.J.	weibl.	Fokus temporal rechts, erhöh- te Krampfbereitschaft
G.K.	weibl.	Dysrhythmie, erhöhte Krampf- bereitschaft
K.M.	weibl.	basale Dysrhythmie
W.M.	weibl.	basale Dysrhythmie, Verdacht auf stammhirnnahe Störung, er- höhte Krampfbereitschaft

Name	Geschlecht	EEG-Befunde bei Patienten mit Hysteroepilepsie
M.A.	weibl.	mäßige Allgemeinveränderungen erhöhte Krampfbereitschaft
H.I.	weibl.	basale Dysrhythmie, Fokus occi- pital rechts bis temporal rechts, erhöhte Krampfbereit- schaft
R.J.	weibl.	Fokus temporal links
L.W.	männl.	Herd temporal basal links, er- höhte Krampfbereitschaft
B.I.	weibl.	schwere basale Dysrhythmie, Fokus in beiden vorderen Tem- poralbereichen
Z.J.	weibl.	kein pathologischer Befund
B.C.	weibl.	hochpathologische generali- sierte Dysrhythmie und elek- trobiologische Absencen

Die Tabelle zeigt ein deutliches Überwiegen des weiblichen Geschlechts (20 von 22 Fällen) bei der Beteiligung an der Hysteroepilepsie.

Die EEG-Untersuchungen ergaben relativ häufig "basale Dysrhythmien. 10 Patienten wiesen Herd-

befunde bzw. fokale Betonungen unterschiedlicher Lokalisation auf.

3. Welches Alter hatten die Patienten beim ersten epileptischen und beim ersten hysterischen bzw. intermediären Anfall?
4. Wie lange bestanden bereits epileptische bzw. hysterische Anfälle bis sich das Anfallsleiden als Hysteroepilepsie offenbarte?

Name	Alter beim ersten epil. Anfall	Alter beim ersten hyst. bzw. inter- med. Anfall	Dauer der Epi- lepsie bzw. Hysterie bis Erstmanifest.
W.R.	3	14	11 Jahre epil.A.
F.J.	32	36	4 Jahre epil.A.
G.K.	19	17	2 Jahre hyst.A.
K.A.	16	16	
J.M.	13	13	
H.A.	12	17	5 Jahre epil.A.
H.I.	23	27	4 Jahre epil.A.
R.J.	37	47	10 Jahre epil.A.
L.W.	13	15	2 Jahre epil.A.
B.I.	32	33	1 Jahr epil.A.
Z.J.	15	28	13 Jahre epil.A.

Name	Alter beim ersten epil. Anfall	Alter beim ersten hyst. bzw. inter- med. Anfall	Dauer der Epi- lepsie bzw. Hysterie bis Erstmanifest.
Z.J.	15	28	13 Jahre epil.A.
B.C.	13	14	1 Jahr epil.A.
B.K.	11	11	
A.D.	4	17	13 Jahre epil.A.
R.S.	21	21	
M.C.	15	15	
S.C.	16	16	
H.C.	14	14	
J.C.	56	62	6 Jahre epil.A.
P.H.	29	34	5 Jahre epil.A.
B.E.	32	32	
S.M.	1	21	20 Jahre epil.A.

Die ersten Hinweise für ein epileptisches Anfallsleiden lagen nur bei drei Patienten in den ersten Lebensjahren. Einen deutlichen Gipfel der Erstmanifestation konnte in der Pubertät verzeichnet werden.

Nur bei einem Fall (G.K.) konnte ein zeitliches Vorangehen der hysterischen Erscheinungen und nachfolgende Entwicklung epileptischer Anfälle

beobachtet werden.

Allerdings ist wiederum die langjährige Existenz der Epilepsie keine Bedingung, denn bei acht Patienten traten hysterische und epileptische Anfälle entweder gleichzeitig intermittierend auf bzw. verschmolzen zu intermediären Formen. Bei 13 Patienten bestand die Epilepsie beim Einsetzen psychogener Anfälle bereits seit wenigen oder mehreren Jahren, wobei sich keine Prävalenz einer bestimmten Krankheitsdauer feststellen ließ. Das Hinzutreten hysterischer Anfälle verteilte sich gleichmäßig auf die Verlaufszeit der epileptischen Erkrankung von 1 bis 20 Jahren.

Das Alter der Patienten zum Zeitpunkt des ersten psychogenen Anfalls zeigte auch hier für die Pubertät, die wir zwischen dem 11. und 17. Lebensjahr terminieren, mit 12 Patienten einen eindeutigen Gipfel. Bemerkenswert ist jedoch, daß bei 2 Patienten ein erster hysterischer Anfall erst mit 64 bzw. 47 Jahren auftrat. Leroy gab das Prädilektionsalter des erstmalig auftretenden hysterischen Anfalls zwischen dem 15. und 21. Lebensjahr an.

5. Kam es im Laufe der Krankheit zu einer Modulation der epileptischen Anfälle?
6. Welche Formen der Epilepsie traten auf und kombinierten sich mit hysterischen Anfällen?

Name	Modulationen ja/nein	Formen der Epilepsie
W.R.	ja	Jackson-A., Grand mal
F.J.	ja	Grand mal, psychomotorische Anfälle
G.K.	ja	Absencen, generalisierte und psychomotorische Anfälle
K.M.	ja	Absencen, Grand mal
W.M.	ja	Grand mal, Absencen
M.A.	ja	Grand mal, Absencen
H.I.	ja	Grand mal, Dämmerattaken, Adversivkrämpfe
R.J.	ja	Grand mal, psychomotorische Anfälle
L.W.	ja	Petit mal, Adversivkrämpfe

Name	Modulationen ja/nein	Formen der Epilepsie
B.I.	ja	Grand mal, Absencen, psychomotorische A.
Z.J.	ja	Absencen, Grand mal
B.C.	ja	Grand mal, Dämmerattak- ken
B.K.	nein	generalisierte Anfälle
A.D.	ja	Grand mal, Absencen
R.S.	nein	Dämmerattacken
H.C.	ja	psychomotorische und generalisierte Anfälle Dämmerattacken
S.C.	ja	Dämmerattacken
H.C.	ja	Absencen, psychomotor. und generalisierte A.
J.C.	ja	Grand mal, psychomo- torische Anfälle
P.H.	ja	Absencen, Grand mal psychomotorische A.
B.E.	nein	fokale Krampfanfälle
S.M.	ja	Petit mal, Dämmerattak- ken, psychomotorische A. Absencen

Nur drei Krankheitsverläufe unserer Patienten erstarrten im Bild einer konstanten epileptischen Anfallsform, während 19 Patienten verschiedene langwierige Entwicklungen oder plötzliche Ablösungen von zwei, drei oder mehreren unterschiedlichen typisch epileptischen Anfallsarten aufwiesen. Eine eindeutige Bevorzugung lag dabei auf der gegenseitigen Ablösung von Grand mal und psychomotorischen Anfällen. Bei sieben Patienten gingen Grand mal voraus, bei drei psychomotorische Anfälle.

7. Welche neurotisierenden Konditionen in der frühkindlichen Entwicklung der Patienten lassen sich finden?
8. Welche Neurotizismen bzw. deren Anzeichen lassen sich aufdecken?

Name	Neurotisierende Konditionen	Neurotizismen
W.R.	lebt seit 3.Lebensjahr bei Pflegeeltern	Enuresis bis zum 13.Lebensjahr
F.J.	mit neun Jahren Vater verloren, Mutter Trinkerin, jahrelang in Heimen gelebt	

Name	Neurotisierende Konditionen	Neurotizismen
G.K.	nie guten Kontakt zu beiden Elternteilen, Eltern lobten jahrelang in Scheidung	starke Minderwertigkeitsgefühle, Homosexualität
H.L.	Vater starb im ersten Lebensjahr des Pat.	Angstgefühle
L.B.	Eine der Eltern seit dem 7. Lebensjahr geschieden	Treppenphobie, Klaustrophobie, Angst, sexuelle Gehemmtheit
M.A.	Scheidung der Eltern im 10. Lebensjahr, vorher zeitweise bereits getrennt gelebt; wurde zweimal vergewaltigt	Enuresis bis 16. Lebensjahr, frigide, ängstlich, subdepressiv
M.I.	starke ungelöste Elternbindung	Angst vor Menschen, Tabletensucht, Depressionen
M.J.	Mutter war Prostituierte, Vater früh verstorben	

- Name Neurotisierende Kondi- Neurotizismen
tionen
- L.W. Eltern in Kindheit ge-
schieden
- B.I. neben drei intelligen- Agoraphobie
Geschwistern war sie
schwachbegabt, "Hest-
häkchen"
- Z.J. beide Eltern waren
Trinker, seit Kind-
fast taub
- B.C. zerrüttetes Familien-
leben, seit 12.Lj.
außer Elternhaus
- B.K. beide Eltern arbeite-
ten, Großmutter ver-
sorgte Pat., teilte
Zimmer mit Eltern vie-
le Jahre
- A.D. seit Kindheit schwer-
hörig, nie warme Be-
ziehung zu Eltern

- Name: Neurotisierende Kondi- Neurotizismen
tionen
- R.S. Pat. kennt Vater nicht, depressive Ver-
war Frühgeburt, Mutter stimmungen
arbeitet ganztägig
- M.C. Familie mit ablehnen- Lernstörungen
der Haltung gegenüber
Pat.
- S.C. ab 5.Lj. bei wechseln- Schwererziehbar-
den Pflegeeltern keit
- M.C. fühlte sich immer un- kindlich-naives
gerecht behandelt von Verhalten, dauern-
lieblosen Eltern, der Berufs- und
litt sehr unter der Stellungswechsel
Schwester
- J.C. Vater Potator und schüchtern und
asozial, Eltern seit gehemmt
10.Lj. geschieden
- P.. Vater starb im 3.
Lebensmonat des Pat.
- B.E. sehr starke unge- Dysmenorrhoe
löste Elternbindung

Name	Neurotisierende Konditionen	Neurotizismen
S.M.	seit 11.Lj. schwerhörig, starke Minderung begabung	allergische Ausschläge während Menstruation, Stottern, lernte spät laufen u. sprechen

Für die Entwicklung einer neurotischen Persönlichkeitsstruktur, die für die hysterischen Anfälle verantwortlich gemacht werden kann, ergaben sich bei jedem Patienten ausreichende Hinweise.

Bei 14 Patienten konnten neben hysterischen Anfällen auch andere Neurotizismen wie Phobien, Depressionen, Sprachstörungen, Enuresis usw. nachgewiesen werden.

8. Welche Beziehungen bestehen zwischen Hysteroepilepsie und
- a)vegetativen Krisen
 - b)hypochondrischen Beschwerden
 - c)Suicidversuchen bzw. Todeswünschen
 - d)Anzeichen von Intelligenzminderung vor dem Auftreten von Anfällen bzw. erheblich gestörte Schulausbildung?

Name	vegetative Krisen	hypochondrische Beschwerden
W.R.		multiple körperl. Beschwerden
F.J.		muskuläre Schwäche Gehunfähigkeit
G.K.		Parästhesien
K.M.	Hitzewellen, innere Unruhe	Rückenschmerzen
W.M.	Migräne	Schmerzen in rech- ter Gesäßhälfte, Herz- und Rücken- schmerzen
M.A.		
H.I.		
R.J.		
L.W.	Schwindelanfälle Kopfschmerzen	
B.I.	Synkopen	Sehstörungen
Z.J.		
E.C.	Synkopen	

Name	vegetative Krisen	hypochondrische Beschwerden
B.K.	"Herzanfälle", Synkopen	Gehbeschwerden
A.D.		Hüft-, Kreuz- und Kniegelenksschmer- zen
R.S.	Schmerzen in Herzgegend	
M.C.	Niesanfälle	Gehirnstörung
S.C.		
H.C.		multiple körperl. Beschwerden
J.C.		brennende Schmer- zen an den Füßen
P.H.	Synkopen	
B.E.		Gehbeschwerden
S.N.		

Name	Suicidversuche bzw. Todeswün- sche	Anzeichen von Intelli- genzminderung, gestör- te Schulausbildung
W.R.	ein SV	in Volksschule zweimal sitzengeblieben
F.J.		nie geregelten Schulun- terricht erlebt
G.K.	Todeswünsche	
K.M.		in Volksschule zweimal sitzengeblieben
W.M.		
M.A.	ein SV	erhebliche Lernstörun- gen
H.I.		
H.J.	exzessive Todeswünsche	
L.W.	mehrerere SV	nach Autounfall mit neun Jahren starke Vergeßlich- keit und schulisches Versagen
B.I.		besuchte Schule für schwach begabte Kinder
Z.J.	ein SV	besuchte Sonderschule

Name	Suicidversuch bzw. Todeswün- sche	Anzeichen von Intelli- genzminderung, gestör- te Schulausbildung
B.C.		
B.K.		
A.D.		Pat. ist schwerhörig, wurde vorzeitig ausge- schult
R.S.	ein SV	
M.C.	ein SV	in Volksschule zweimal sitzengeblieben
S.C.	meherere SV	in Volksschule sitzen- geblieben
H.C.	meherere SV	
J.C.		
P.H.		in Volksschule zweimal sitzengeblieben
B.E.		
S.M.		in Volksschule zweimal sitzengeblieben

Bei unseren Patienten mit Hysteroepilepsie fanden wir eine Affinität zu hypochondrischen Beschwerden und Suicidversuchen, aber auch zu vegetativen Anfällen. So unternahmen von den 22 Patienten 8 einen oder mehrere Suicidversuch. Über eindeutig hypochondrische Beschwerden ohne körperlichen Befund klagten 12 Patienten, über vegetative Anfälle 9 Patienten. Schulte meint, daß bei Epilepsie mit hysterischen Anfällen "mit Vorliebe reagiert wird, gerade bei Abgebauten, Entdifferenzierten, Epileptisch-Wesensveränderten und Dementgewordenen". Friemert fiel bei seinen 20 Patienten, die die Anfallskombination zeigten, auf, daß in neun Fällen eine intellektuelle Minderbegabung, in fünf davon sogar ein deutlicher Schwachsinn zu konstatieren war, sodaß -nach Friemert- ein prämorbid niederes Intelligenzniveau begünstigend für die Entwicklung einer Hysteroepilepsie sein soll. Von unseren Patienten zeigten mit 13 mehr als die Hälfte vor Ausbruch der Epilepsie den Tatbestand bzw. Anzeichen einer Intelligenzminderung bzw. erheblich gestörte Schulausbildung, die nicht in Zusammenhang mit einer epileptischen Wesensveränderung standen.

Kennzeichnend waren dafür mindestens zweimaliges Sitzenbleiben in der Volksschule oder der Besuch von Sonderschulen. Auffallend ist weiterhin, daß nur eine Patientin einen höheren Schulabschluß vorweisen konnte. Über die restlichen 8 Patienten liegen zu wenige Informationen vor, um über ihr Intelligenzniveau zu urteilen. Die drei Patienten, die durch ein epileptisches Psychosyndrom gekennzeichnet waren, wiesen bereits vor dem Auftreten der Epilepsie Anzeichen für Intelligenzminderung auf.

Die Affinität von Hysteroepilepsie zu niedriger Intelligenz kann durch unser Krankengut bestätigt werden, nicht jedoch die zu "organisch Abgebauten".

10. Gab es bestimmte situative Faktoren, die epileptische Anfälle auslösten?

Name Situative Faktoren

W.R.

F.J.

G.K. Auseinandersetzung mit Freundin

K.M.

Name	Situative Faktoren
W.M.	vor dem Einschlafen in einem Zehnbettzimmer eines Heimes "aus dem Albern heraus"
M.A.	bei Tanzveranstaltung
M.I.	bei Beginn einer Entziehungskur
R.J.	von Menstruation abhängig
L.W.	
B.I.	nicht näher beschriebene, aber als regelmäßig vorausgehend bezeichnete psychische Erregungszustände
Z.J.	
B.C.	Streit mit Vater und andere Erregungszustände
B.K.	
A.D.	nicht näher beschriebene psychische Erregungszustände
R.S.	
H.C.	kurz nach EEG-Ableitung
S.C.	
H.C.	

Name Situative Faktoren

J.C. Anfallsfrequenzsteigerung bei Auseinander-
setzungen mit der Tochter

P.H.

B.E.

S.M. nach einer Visite im Krankenhaus

Die Auslösung epileptischer Anfälle ist somit bei der Hälfte unserer Patienten mit Situationen in Verbindung zu bringen, die eine erhöhte Erregungslage der Patienten zur Folge gehabt haben können.

Psychosen, die nach Rabe im Wechselspiel der hysterischen und epileptischen Anfälle eine alternative Rolle neben hypochondrischen Beschwerden spielen sollen, fanden wir bei keinem unserer Patienten. Auch Rabe führt nur einen Fall mit einer Psychose schizophrener Geprägung an, sodaß man die diesem Wechselspiel beigemessene Bedeutung eher bezweifeln muß.

Aufgrund unserer Untersuchungen kann zu der Auffassung, daß sich nach der Ablösung epileptischer durch hysterische Anfälle das Hirnstrombild gesetzmäßig normalisiere, nichts ausgesagt

werden. Dazu fehlen entsprechende EEG-Verlaufs-kontrollen. Dies betrifft auch die biographische Determination beider Anfallstypen.

In keinem Fall war eine Behandlungssabotage aus Gründen der Rentenversorgung vordergründig. Unsere Untersuchung gelangt demnach zu folgenden Ergebnissen:

1. Bei 22 Patienten lagen hysterische und epileptische Anfälle vor, die einmalig oder/und mehrmalig intermittierend beobachtet wurden.
2. Es treten Intermediärformen auf (Gruppe B); darunter verstehen wir Erscheinungsbilder von Anfällen, die sich aus hysterischen und epileptischen Anfallssymptomen zusammensetzen.
3. Bei nahezu allen Patienten kommt es zu Verläufen des epileptischen Leidens, die verschiedene epileptische Anfallsformen aufweisen. Insbesondere wird ein Übergang im Laufe der Zeit von Grand mal zu psychomotorischen Anfällen beobachtet.
4. Es zeigt sich, daß die Auslösung epileptischer Anfälle häufig von affektiven Einflüssen abhängig ist.

5. Bei allen Patienten konnte eine neurotische Fehlentwicklung aufgedeckt werden.
6. Es fand sich eine Affinität der Patienten mit Hysteroepilepsie zu hypochondrischen Beschwerden, Suicidversuchen, vegetativen Krisen bzw. synkopalen Anfällen und prä-morbider Intelligenzminderung bzw. erheblichen Störungen in der Schulausbildung.
7. Das EEG zeigte auffallend oft "Störungen in stammhirnnahen Regionen".

C) Besprechung der Ergebnisse

Diese aufgewiesenen Eigenschaften lassen die Anfallskombinationen als eigenständigen Morbus ansehen. Zudem vermag sie auch wichtige Impulse den gerade in letzter Zeit forcierten Bestrebungen den psychischen Störungen im Verlauf eines epileptischen Anfallsleidens als Ausdruck cerebraler Bedingungen bzw. Folgen von Krampfanfällen mehr Bedeutung zu geben (W. Diehl, J. Hunger, E. Tellenbach, D. Janz, V. Alsen, S. Dongier, G. Schorsch, J. Hedenström, H. Helmchen, H. Penin).

Diehl gliedert die psychopathologischen Syndrome bei Epilepsie in reversible und irreversible, wobei die reversiblen Syndrome "nach Ausprägung ihres Achsensyndroms der Bewußtseinsänderung in Durchgangssyndrome und exogene Reaktionstypen, die irreversiblen Syndrome in hirnlokale und hirndiffuse Psychosyndrome" getrennt werden.

Die hysterischen Reaktionen unserer Patienten haben in diesem Gliederungsversuch keine Berücksichtigung gefunden.

Es zeigt sich jedoch, daß Eigenschaften der Hysteroepilepsie mit den Erscheinungen, die Diehl unter dem Begriff der episodischen Verstimmungen subsumierte, übereinstimmen. Hierzu gehören die von Diehl beschriebene hypochondrische Klagsamkeit, vegetative Beschwerden und Störungen, aber auch durch affektive Erregungen des Bewußtseinsumfanges das Vorherrschen einer einzigen Affektrichtung, wobei dann "Angst, Mißtrauen und ziellose Dranghaftigkeit im Vordergrund des Krankheitsgeschehens stehen".

Auch die kurzen Ohnmachtsanfälle bei vier unserer Patienten können nach Penin als "zeitge-
raffte" Psychosen aufgefaßt werden. Inwieweit die von Diehl im Rahmen der episodischen Verstimmungen genannte "dysphorisch-subdepressive Gereiztheit" mit der hohen Rate der Suicidversuche bei Hysteroepilepsie in Verbindung zu bringen ist, läßt sich nicht abschätzen.

Es gibt demnach Patienten unserer Studie, deren Symptomatik teilweise in die von Diehl erarbeiteten Kategorien der psychopathologischen Syndrome im Rahmen der Epilepsie einzuordnen sind, die aber zusätzlich unverkennbare hysterische

Anfälle aufweisen und sich deshalb der Diehlschen Systematik gleichermaßen entziehen.

In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß sich die epileptische Psychose nach Auffassung anderer Autoren (u.a. Kraepelin) von den eigentlichen Psychosen unterscheiden. So fehlt dieser nach Janz auch eine Wahnsystematisierung.

Diehl weist auf den dynamischen Zusammenhang von Epilepsie und Psychosen bzw. episodischen Verstimmungen, sowie Epilepsie und Demenz hin und auf ihre Bedeutung bei der Beurteilung des aktuellen Entwicklungsstandes der cerebralen Dysfunktionen. Es stellt sich somit die Frage ob und wie bei Patienten mit Hysteroepilepsie die hysterischen Anfälle und im Besonderen ihre Intensität bzw. Häufigkeit ebenfalls in einem Funktionszusammenhang mit den epileptischen Anfällen zu bringen sind. Entsprechende Untersuchungen werden durch die relative Seltenheit der Anfallskombination eingeschränkt.

Als Hinweis auf eine besondere Dynamik zwischen den beiden Anfallstypen können die ausgesprochene Modulationsfähigkeit der epileptischen Anfälle und die in auffallend vielen Fällen gefundene

Abhängigkeit der Auslösung epileptischer bzw. intermediärer Anfälle von situationsbedingten affektiven Einflüssen zu werten sein, ebenso wie das Auftreten intermediärer Formen. Daß auch die negative Intelligenzbeeinträchtigung einen Stellenwert im Krankheitsprozeß hat, ist anzunehmen.

Während das dynamische Geschehen im Dunkeln bleibt und auch die Hypothesen Laubes von der Existenz "cerebraler Funktionsstrukturen", eines "gemeinsamen Krankseins" oder der Krisenbeteiligung keine weiteren Erkenntnisse vermitteln kann, gelingt es eher cerebrale Strukturen zu bestimmen, die an diesem Geschehen mitbeteiligt sind. Die häufigen vegetativen Begleiterscheinungen bei Hysteroepilepsie, die nahe Verwandtschaft von psychomotorischer Epilepsie und Hysteroepilepsie, die relativ häufige Beteiligung der psychomotorischen Epilepsien an der Hysteroepilepsie und die allgemeine Auffassung der Zuordnung der psychomotorischen Epilepsie zum limbischen System, in dessen unmittelbarer Nachbarschaft sich die vegetativen Zentralen Insel- und Mandelkern befinden, lassen vermuten, daß sich auch das bioelektrische Geschehen der Hysteroepilepsie in

dieser Region, wenn auch nur partiell, abspielt. Die relative Häufigkeit einer basalen Dysrhythmie im EEG der Hysteroepilepsie könnten ebenfalls als Hinweis auf die Richtigkeit dieser Vermutung aufgefaßt werden.

Auch die Verwendung phylogenetisch alter Verhaltensweisen bei psychomotorischer Epilepsie und bei Hysteroepilepsie, die auch von Rabe erwähnt wurde, spricht für die Lokalisation der Erregungsabläufe im limbischen System, das darüberhinaus ebenso eine besondere Bedeutung für die Emotionalität, für soziales Verhalten und das Gedächtnis hat und Sammelpunkt für afferente Signale, sowohl aus dem Körperinneren, als auch aus der Umwelt über die *Formatio reticularis* ist.

Alle aufgeführten Leistungen des limbischen Systems finden in der Pathogenese, Phänomenologie und Funktionalität ihren Ausdruck.

Die Hysteroepilepsie, welche lange aus dem Gesichtskreis der Psychiatrie verschwunden war, unterstreicht durch das allerdings nur seltene Auftreten der Kombination epileptischer und hysterischer Anfälle und durch eine gewisse Eigengesetzlichkeit nicht nur die Berechtigung

ihrer Anerkennung als autonomes Syndrom, sondern kann durch ihre spezifische Psychodynamik, für die eine Reihe von Hinweisen gefunden werden konnte, auch Impulse geben für die Bemühungen der letzten Jahre aus den psychopathologischen Symptomen bei Epilepsie auf die Dysfunktionen cerebraler insbesondere limbischer Strukturen zu schließen. Therapeutisch bedeutet die Renovation der Hysteroepilepsie ein zweigleisiges Vorgehen, welches neben einer antiepileptischen Behandlung eine Psychotherapie vorsieht, denn die hysterischen Anfälle lassen sich in allen Fällen aus einer neurotischen Persönlichkeitsstruktur stammend verstehen und sind keineswegs allein Produkt cerebraler Schädigungen bei Epilepsie oder stehen nur im Dienste sekundären Krankheitsgewinnes.

b) Zusammenfassung

Es wurden 22 Krankengeschichten von Patienten untersucht, deren Anfallsleiden aus hysterischen und epileptischen Anfällen bestand. 6 Patienten wiesen sogenannte Intermediärformen auf. Darunter verstehen wir Anfallserscheinungsbilder, die sich aus hysterischen und epileptischen Anfallsymptomen zusammensetzen. Die Untersuchung ergab folgende Ergebnisse:

1. Bei nahezu allen Patienten kam es zu Übergängen bzw. Entwicklungen verschiedener epileptischer Anfallsformen. Am häufigsten waren Grand mal bzw. generalisierte Anfälle (bei 17 Patienten) und psychomotorische Anfälle (bei 9 Patienten) vertreten.
2. Bei 11 Patienten war die Auslösung epileptischer Anfälle von affektiven Einflüssen abhängig.
3. Bei allen Patienten konnte eine neurotische Fehlentwicklung aufgedeckt werden.
4. Affinitäten fanden sich zu hypochondrischen Beschwerden (12 Patienten), zu Suicidversuchen (7 Patienten) bzw. exzessiven Todeswünschen (2 Patienten), zu prämorbidem Intelligenz-

minderung bzw. erheblichen Störungen in der Schulausbildung(12 Patienten).

5. Das EEG zeigte auffallend oft "Störungen in stammhirnnahen Regionen".

E) Literatur

- Aggermaes, M.: The differential diagnosis
between hysterical and epileptic distur-
bances of consciousness or Twilight States.
Acta psychiat. Scand. Suppl. 184 (Vol. 41, 1965)
- Alsen, V.: Anfallsleiden und Psychose. Nerven-
arzt 36, 490 (1965)
- Arnold, O. H.: Epilepsie. Eine statistische Studie
am Material einer Epileptikerambulanz. Wien.
Z. Nervenheilk. 9, 359 (1954)
- v. Beyer, W.: Zur Statistik und Form der abnormen
Erlebnisreaktionen in der Gegenwart. Nerven-
arzt 19, 402 (1948)
- Bente, D.: Episodische Psychosen im Rahmen der
Epilepsie. Das ärztl. Gespräch. Troponheft
11, 33 (1969)
- Binswanger, O.: Die Hysterie. Wien, Hölder (1904)
- De Boer, C.: Erscheinungswandel im klinischen
Bild der Hysterie. Dtsch. Ärztebl. 41, 2191
(1965)
- Bleuler, E.: Lehrbuch der Psychiatrie. 11. Aufl.
504 (1969)
- Bratz, E. und Falkenberg: Hysterie und Epilepsie.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 38, 500 (1904)

Bräutigam, W.: Zur epileptischen Wesensveränderung. *Psyche* 5, 523 (1951/52)

- Reaktionen, Neurosen, Psychopathien. Stuttgart, Thieme 1969

Briquet, P.: *Traité Clinique et Therapeutique de l'Hysterie*. Paris (1859) Zit. nach Charcot

Charcot, I.M.: *Klinische Vorlesungen über Krankheiten des Nervensystems*. 13. Vorlesung über: *Hysteroepilepsie*. Stuttgart, I.B. Metzler (1874)

Chodoff, P.: The diagnosis of hysteria: an overview. *Am.J.Psychiatry* 131, 1073 (1974)

Chodoff, P. and Lyons, H.: Hysteria, the hysterical Personality and "hysterical" conversion. *Am.J.Psychiatry* 114, 734 (1957/58)

Christian, W.: EEG-Befund bei einem Fall von epileptischer Halluzinose. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 176, 693 (1957)

Diehl, L.W.: Psychopathologische Syndrome bei Epilepsien. *Psychiatria clin.* 7, 75 (1974)

Dongier, S.: Statistical study and clinical and electroencephalographic manifestations of 536 psychotic episodes occurring in 516 epileptics between clinical seizures. *Epilepsie* 1, 117 (1959)

- Perenczi : Entwicklungsstufen des Wirklichkeits-
sinnes. Psychoanal. 1,124(1952)
- Freud,S.: Über den psychischen Mechanismus
hysterischer Phänomene. Ges.Werke, London
1,31(1952,1968)
- Prinemert,K.: Über gemeinsames Auftreten epi-
leptischer und hysterischer Anfälle.
Psychiatr.Neurol.Psychol. 22,253(1970)
- Gastaut,H.: Combined photic and metrazol acti-
vations of the brain. Electroenceph.Clin.
Neurolphysiol. 2,249(1950)
- Etology, pathology and pathogenesis of
temporal lobe epilepsy. A summary of the
internat. colloqu. Washington, März 1957.
I.Congr.internat.Sci.Neurol. (1957)
- Gianelli,A. und Zarratini,F.: Considerazioni
Cliniche E Psicopatologiche Sui Problemi
Inerenti Al Rapporti Tra L'Epilepsia E
L'Histeria. Giornale di psichiatria et di
neuropatologia 93,1(1965)
- Gowers,W.R.: Epilepsy. In: Handb.d.Nervenkr.
Bd.III Bonn 1881, S.134
- Hallen,O.: Zur Differenzierung der psychomoto-
rischen Anfälle in klinische Formen. Dtsch.
Z.Nervenheilk. 183,199(1962)

- Hallen, O.: Differentialdiagnose epileptischer und nichtepileptischer Anfallsbilder. Med. Welt 26(9), 366(1975)
- Helmchen, H.: Psychopathologische Syndrome bei Epileptikern. (unveröffentlicht) Autoreferat Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 182, 119(1965)
- Hess, R.: Neurophysiologie und EEG der Epilepsie. In: Labhardt, F.: Epilepsie, Diagnose und Therapie. Karger, Basel 1968.
- Hoche, H.: Die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. Wandervers. Südwest-dsch. Neurologen. Arch. Psychiat. Nervenkr. 36, 305(1902)
- Hollender, M.: The hysterical personality. Comments on Contemporary Psychiatry 1, 17(1971)
- Hommes, O. R.: Psychomotor Epilepsy: a neurological approach to hysteria. Psychiat. Neurol. Neurochir. 67, 497(1964)
- Hunger, J.: Zum Problem der epileptischen Psychosen. Psychiat. clin. 6, 121(1973)
- Janz, D.: Anfallsbild und Verlaufsform epileptischer Erkrankungen. Nervenarzt 26, 20(1955)
- Aufwachepilepsien. Arch. Psychiat. Nervenkr. 191, 73(1953)

Janz, D.: Die Epilepsien. Thieme, Stuttgart 1969

Kehrer, F.: Spezielle Symptomatologie der

Hysterie und Neurathenie. In: Handb.d.Neu-
rologie. Ergänzungsband 1.Teil. Hrsg.: O.

Bumke, O.Förster, Berlin, Springer (1924)

Kraepelin, E.: Psychiatrie. Vol.3/2, 8.Aufl.

Leipzig 1915

- Zur Epilepsiefrage. Z.Neurol. 52, 107 (1919)

Krapf, E.E.: Fisiogenesis y psicogenesis en la

clinica de la estados convulsivos. Zbl.Neur.

152, 114 (1955)

Landolt, H.: Die Bedeutung der Elektroencepha-

lographie für die Behandlung der Epilepsie.

Nervenarzt 28, 170 (1957)

- Petit mal, Temporallappenepilepsie, epi-

leptische Dämmerzustände und Verstimmun-

ge. In: Epilepsie und ihre Randgebiete in

Klinik und Praxis. Hrsg. W.Schulte, München,

Lehmanns 1964

- Psychische Störungen bei Epilepsie. Dtsch.

med.Wschr. 87, 446 (1961)

- Über Verstimmungen, Dämmerzustände und

schizophrene Zustandsbilder bei Epilepsie.

Schweiz.Arch.f.Neurol.Psychiat. 76, 313 (1955)

- Leder, A.: Zur Psychopathologie der Schlaf- und Aufwachepilepsie. Nervenarzt 38, 434 (1967)
- Leroy, Cl. und Goudal, A.: A propos des rapports de l'hysterie et de la tetanie entité cliniques ou concept culturel? revue de medecin psychosomatique 1, 251 (1969)
- Lewis, A.: The survival of hysteria. Psychological Medicine 5, 13 (1975)
- Ljungberg, L.: Hysteria. A clinical, prognostic and genetic study. Acta psychiat. neuro. Scand. 32, Suppl. 112 (1957)
- Löwenstein, O.: Experimentelle Hysterielehre. Bonn, Cohen 1923
- Meyer-Mickeleit, R.: Die Dämmerattacken als charakteristischer Anfallstyp der temporalen Epilepsie. Nervenarzt 24, 331 (1953)
- Muller, C.: Epilepsie et hystérie. Rev. Med. Suisse Romande 82, 98 (1962)
- Nonne, M.: Über "Hysteroepilepsie". Jahrbücher der Hamb. Staatskrankenanstalten Bd. VIII (1901/02)
- Penfield, W.: Memory mechanisms. Arch. Neurol. Psychiat. (Chic) 67, 178 (1952)
- und Jasper, H.: Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Little, Brown Co., Boston 1954

Penin, L.: Psychische Störungen bei Epilepsie.

Psychose, Verstimmungen, Persönlichkeits-
veränderungen. Stuttgart, Schattauer 1973

Plügg, H.: Morphologische Aspekte der Epilep-
sien. Berlin, Springer 1965

Kabe, F.: Diagnostische Probleme bei der Unter-
scheidung von hysterischen und epilepti-
schen Anfällen. Nervenarzt 41(9), 426(1970)

- Die Kombination hysterischer und epilep-
tischer Anfälle. Berlin, Springer 1970

- Hysterische Anfälle bei Epilepsie. Nerven-
arzt 37, 141(1966)

- Psychoforme Anfälle. Therapiewoche 3, 182
(1972)

- Zum Wechsel des Anfallscharakters kleiner
epileptischer Anfälle während des Krank-
heitsverlaufes. Dtsch.Zschr.Nervenkr. 182,
201(1961)

Reed, J.: The diagnosis of "hysteria". Psycho-
logical Medicine 5, 13(1975)

Ruffin, H.: Über die Gewinnung von Erlebnis-
inhalten des epileptischen Anfalls und
Ausnahmestandes mit Hilfe von Wachsus-
gestion und Hypnose. Dtsch.Z.Nervenheilk.
107, 271(1929)

Ruffler, G.: Zur Bedeutung der Anamnese für
die psychosomatische Fragestellung - dargestellt an einer Anfallskranken. Psyche
11,416(1957/58)

Schorsch, G.: Epilepsie: Klinik und Forschung.
In: Psychiatrie der Gegenwart. Bd.II
Berlin, Springer 1960 S. 746

- und v.Hedenström, J.: Die Schwankungsbreite
hirnelektrischer Erregbarkeit in ihrer Beziehung zu epileptischen Anfällen und Ver-
stimmungszuständen. Arch.Psych.Neurol.
195,393(1957)

Schulte, W.: Epilepsie und ihre Randgebiete
in Klinik und Praxis. München, Lehmanns 1964
- und Tölle, R.: Psychiatrie. Berlin, Springer
1971

Selbach, H.: Psychogene Anfälle bei Epileptikern. Nervenarzt 37,147(1966)
- Zur Pathogenese des epileptischen Anfalls.
Fort.Neur.Psych. 18,367(1950)
- Das Kippschwingungsprinzip in der Analyse
der vegetativen Selbststeuerung. Fort.d.
Neur.Psych. 17,129(1949)

- Slater, E.: Diagnosis of "Hysteria". Brit. Med. J. 1, 1395 (1965)
- Stekel, W.: Der epileptische Symptomenkomplex und seine analytische Behandlung. Fortschr. d. Sex. wiss. u. Psychoanal. 1 (1924)
- Tellenbach, H.: Epilepsie als Anfallsleiden und als Psychose. Nervenarzt 36, 190 (1965)
- v. Weizsäcker, V.: Epileptische Erkrankungen, Organneurosen des Nervensystems und allgemeine Neurosenlehre. In: Lehrbuch der Inneren Medizin. Bd II, 16. Aufl., Hrsg.: J. v. Mering, Jena, Fischer 1929 S. 354
- Wenzl, H.: Zur biographischen Situation am Beginn und im Verlauf epileptischer Erkrankungen. Diss. Heidelberg 1965
- Vogel, P.: Von der Selbstwahrnehmung der Epilepsie. Der Fall Dostojewskij. Nervenarzt 32, 438 (1961)

Lebenslauf

Am 29. November 1948 wurde ich in Eckersdorf/
Kreis Bayreuth als Sohn des Karl Panitz und
seiner Ehefrau Elfriede geb. Stollberg gebo-
ren.

In Bayreuth besuchte ich die Volksschule und
das Graf-Münster-Gymnasium. Nach dem Abitur
1968 war ich acht Monate beim Bundesgrenz-
schutz tätig.

1969 begann ich an der Friedrich-Alexander-
Universität Erlangen-Nürnberg das Medizinstu-
dium und legte auch dort Vorphysikum und
Physikum 1972 ab.

Nach dem ersten klinischen Semester wechselte
ich an die Freie Universität Berlin, an der
ich auch die ärztliche Prüfung am 15. August
1975 absolvierte.

Seitdem bin ich als Medizinalassistent in
Berlin tätig.

